EXPOSÉ

DES

TITRES SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR J. M. CHARCOT

Agrégé de la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hospice de la Salpêtrière,
Membre de la Société médicale des hôpitaux,
Membre et ancien vice-président de la Société de biologie,
Membre des Sociétés anatomique et micrographique,
Chevalier de la Légion-d'honneur.



PARIS

IMPRIMERIE DE E. MARTINET

RUE MIGNON, 2

1872

EXPOSÉ

DES

TITRES SCIENTIFIQUES

SECTION PREMIÈRE

CONCOURS. — ENSEIGNEMENT.

1° Interne des hôpitaux (1848-1852).

2° Lauréat des hôpitaux (1850, 1852).

3° Lauréat de la Faculté (Prix Monthyon, 1852).

4° Chef de clinique de la Faculté (1853-1855).

5° Médecin du Bureau central des hôpitaux en 1856.

6° Agrégé de la Faculté de médecine de Paris en 1860.

7° Cours de pathologie interne fait à l'École pratique, dans le semestre d'été des années 1859 et 1867.

8° Leçons théoriques et cliniques faites, à l'hospice de la Salpêtrière, sur diverses maladies chroniques, les maladies des vieillards et les maladies du système nerveux, dans le semestre d'été des années 1866, 1868, 1869, 1870 et 1872.

SECTION II

TITRES SCIENTIFIQUES.

§ 1. — Maladies rhumatismales et goutteuses.

1. *Etudes pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous les noms de goutte asthénique primitive, nodosités des jointures, rhumatisme articulaire chronique (forme primitive).*

(Thèse pour le doctorat. Paris, 1853.)

Les travaux de Chomel, de Haygarth, sur le rhumatisme goutteux, datent de l'année 1813; ceux d'Adams sur le même sujet remontent à 1839, et l'on peut dire que, depuis cette époque, l'étude de l'affection dont il s'agit avait été à peu près complétement négligée. Placé comme élève interne à la Salpêtrière en l'année 1852, M. Charcot a pu recueillir un grand nombre d'observations cliniques et nécroscopiques relatives à cette forme du rhumatisme articulaire chronique, et, à l'aide de ces matériaux, il a essayé d'en tracer une description nouvelle.

A propos de la symptomatologie, l'auteur insiste particulièrement sur les points suivants : Dans le rhumatisme noueux, les articulations des mains et, d'une manière plus précise, celles des phalanges entre elles, surtout les articulations métacarpo-phalangiennes des deux premiers doigts, sont, dans la grande majorité des cas, le premier siége et quelquefois le siége exclusif du mal. C'est seulement dans des cas très-rares que les jointures des gros orteils ou les petites articulations des pieds ont été envahies les premières, ainsi que cela a lieu, généralement, dans la goutte.

Presque constamment le rhumatisme noueux affecte dans ses

envahissements une parfaite symétrie, ce qui n'a certainement pas lieu, du moins au même degré, dans la goutte. Ainsi, les articulations homologues sont habituellement prises en même temps et parfois avec une intensité égale.

Les déformations des jointures et les déviations que présentent tôt ou tard les membres, dans les cas où la maladie agit avec intensité, se prêtent à une description spéciale pour chaque espèce d'articulation. Elles ont pu, en ce qui concerne les mains, être ramenées à deux types fondamentaux, dont la *caractéristique* est établie avec soin. Des planches annexées au texte représentent ces deux types de déformation et les principales variétés qu'ils peuvent présenter. Les déviations dont il est ici question reconnaissent surtout pour cause la rétraction spasmodique que subissent certains muscles en conséquence d'une sorte d'action réflexe morbide excitée par les affections articulaires.

Le rhumatisme noueux est une maladie primitivement chronique, composée d'une série de rémissions et d'exacerbations, et il est rare que celles-ci soient marquées par un appareil fébrile intense.

Parmi les circonstances étiologiques, on fait ressortir surtout l'influence prédisposante du sexe féminin ; celle de l'action prolongée du froid et de l'humidité combinés : par exemple, du séjour habituel et de plusieurs années dans des chambres mal éclairées et humides.

On montre, à l'article *Anatomie pathologique*, que les lésions articulaires du rhumatisme noueux ne diffèrent en rien d'essentiel de celles qui ont été décrites sous le nom d'arthrite sèche.

Enfin, on insiste tout spécialement sur ce point que jamais on ne rencontre, soit dans l'épaisseur du cartilage diarthrodial, soit au voisinage des jointures, ces dépôts d'urate de soude qui constituent un des caractères les plus saillants de la goutte articulaire.

Depuis l'époque où ce travail a été publié, l'auteur, à l'aide d'observations recueillies en grand nombre, est arrivé à confirmer, à développer et à rectifier, sous certains rapports, les vues auxquelles l'avaient conduit ses premières études. Les résultats de ces nouvelles recherches ont été consignés dans diverses publications qui seront indiquées chemin faisant.

Un des faits les plus importants dont ces recherches aient donné connaissance, c'est que, contrairement à l'opinion généralement reçue, les affections du cœur, telles que l'endocardite et la péricardite, appartiennent à la forme généralisée du rhumatisme articulaire chronique, tout aussi bien qu'au rhumatisme articulaire aigu ; seulement, moins habituelles dans le premier cas que dans le second, elles se distinguent aussi par leur intensité moindre et par la moindre gravité de leurs conséquences. Les observations qui établissent ce fait ont été consignées dans un mémoire de M. le docteur Cornil (voy. Sect. III, n° 19), dans la thèse d'agrégation de M. le docteur Ball (*Du rhumatisme viscéral*. Paris, 1866), et dans la dissertation inaugurale de M. le docteur Malherbe (voy. Sect. III, n° 28).

Un autre résultat des nouvelles recherches de M. Charcot, c'est d'avoir conduit à établir un rapprochement entre l'affection étudiée surtout en chirurgie sous les noms d'*arthrite sèche*, d'*arthrite déformante*, de *morbus coxæ senilis*, etc., et le rhumatisme noueux. En somme, ce ne sont pas là deux maladies distinctes, mais seulement deux formes d'une même maladie. L'une de ces formes est le *rhumatisme articulaire chronique primitif fixe* ou *partiel;* l'autre est le *rhumatisme articulaire chronique primitif généralisé* ou *progressif*. Les arguments sur lesquels s'appuient ces vues nosographiques ont été développés dans la dissertation inaugurale de M. Plaisance (voy. Sect III, n° 5) et dans celle de M. Vergely (voy. Sect. III, n° 29).

La séparation de la goutte et du rhumatisme articulaire chronique est maintenue dans toute sa rigueur; elle est même rendue plus profonde par un trait distinctif dont il est question dans l'article qui suit.

2. *De la non-existence d'un excès d'acide urique dans le sang, chez les sujets atteints de rhumatisme noueux.*

(Dans la traduction du *Traité de la goutte* de M. Garrod. — Voy. Sect. II, n° 9.)

A l'aide de son *procédé du fil*, M. Garrod a fait voir, par un grand nombre d'exemples, que jamais l'acide urique n'existe en excès dans le sang, chez les individus atteints de rhumatisme articulaire aigu, tandis que cet excès existe, au contraire, constamment dans les cas de goutte aiguë ou chronique.

En suivant ce même procédé, M. Charcot n'a jamais constaté la présence de l'acide urique, soit dans le sérum du sang, soit dans la sérosité obtenue par l'application d'un vésicatoire, chez les nombreux sujets atteints de rhumatisme articulaire chronique qu'il a examinés, à ce point de vue, pendant le cours de trois années, à l'hospice de la Salpêtrière. Au contraire, dans les cas, à la vérité peu nombreux, de goutte aiguë ou chronique où il a pu faire l'examen dont il s'agit, l'existence des cristaux d'acide urique a toujours été nettement reconnue. Les recherches de M. Charcot relatives au rhumatisme articulaire chronique concernent toutes les formes et toutes les époques de la maladie. Les cas sur lesquels elles ont porté peuvent être groupés ainsi qu'il suit : — 1° rhumatisme articulaire chronique progressif (noueux, généralisé), 25 cas ; — 2° rhumatisme articulaire chronique partiel (arthrite sèche, déformante), 4 cas; — 3° nodosités des phalangettes accompagnées de rhumatisme musculaire (nodosités d'Heberden), 2 cas; — en tout, 31 cas.

Par ce qui précède, on voit que la présence d'un excès d'acide urique dans le sang sépare nettement la goutte, non-seulement du rhumatisme articulaire aigu, — ce qu'avait déjà démontré M. Garrod, — mais aussi, d'après les recherches de M. Charcot, des diverses formes du rhumatisme articulaire chronique.

3. *Sur l'encéphalopathie rhumatismale.*

(Ball, thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1866.)

Les résultats des nombreuses recherches de M. Charcot sur ce sujet ont été consignés dans la thèse de M. Ball.

4. *Exemple de congestion pulmonaire survenue dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, et ayant brusquement déterminé la mort.*

(Ball, thèse citée.)

Exemple à rapprocher des observations du même genre qui ont été rapportées par MM. de Castelnau, Aran et Houdé.

5. *Altérations des cartilages dans la goutte.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. V, 2e série, année 1858. Paris, 1859.)

Ayant eu l'occasion d'examiner des fragments de cartilages provenant de la surface tibiale du genou d'un goutteux, l'auteur a constaté qu'ils étaient infiltrés d'une matière d'un blanc mat, d'un aspect crayeux, disséminée sous forme d'îlots d'une grandeur inégale. L'urate de soude se présentait sous deux aspects principaux. Les grandes agglomérations étaient constituées par une masse amorphe, grenue, tout à fait opaque. Les petites, au contraire, dont quelques-unes n'étaient pas visibles à l'œil nu, résultaient de la réunion de longues et fines aiguilles cristallines qui s'agrégeaient, en forme d'aigrette, autour d'un centre commun. On trouvait enfin, çà et là, des cristaux aciculaires isolés.

Ces résultats sont conformes à ceux qui avaient été signalés, dans des circonstances analogues, par Garrod, Bramson, Budd, à l'étranger, et, en France, par MM. Broca et Dufour.

6. *Sur les concrétions tophacées de l'oreille externe chez les goutteux.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. II, 3[e] série, 1860. Paris, 1861.)

L'auteur, après M. Garrod, a fait ressortir l'importance clinique des concrétions tophacées de l'oreille externe chez les goutteux, et en a donné une description fondée, en grande partie, sur des observations personnelles.

7. *L'intoxication saturnine exerce-t-elle une influence sur le développement de la goutte?*

(Article publié dans la *Gazette hebdomadaire*, t. X, 1864, p. 433.)

Ce travail contient l'observation d'un individu atteint de goutte chronique avec concrétions tophacées, et chez qui le genre de vie, pas plus que l'hérédité, ne pouvait être invoqué : seule, l'intoxication saturnine, caractérisée par plusieurs accès de colique de plomb, se dessinait nettement chez lui dans l'histoire des antécédents pathologiques.

Toutefois, il résulte de l'enquête faite dans ce travail, qu'à Paris, où les maladies de plomb sont nombreuses, la goutte est très-rare cependant dans les hôpitaux, même parmi les individus qui sont sous le coup de ce genre d'empoisonnement. Il semble donc que, s'il est permis de dire, avec Garrod, que l'imprégnation de l'économie par le plomb peut, avec le concours d'autres causes prédisposantes, contribuer puissamment à développer la goutte, rien ne démontre cependant que la goutte puisse se produire de toutes pièces, sous l'influence exclusive de l'intoxication saturnine.

Depuis la publication de cette note, plusieurs exemples de goutte saturnine ont été observés dans les hôpitaux de Paris, en particulier par MM. Bucquoy, Potain et Lancereaux.

8. *Contributions à l'étude des altérations anatomiques de la goutte et spécialement du rein et des articulations chez les goutteux.*

En commun avec M. Cornil.

(Mémoire lu à la Société de Biologie en 1863; extrait des *Comptes rendus et mémoires de ladite Société*, année 1863; avec une planche lithographiée. — Voyez aussi les notes annexées à la traduction de M. Garrod, Sect. II, n° 9.)

A. Les altérations du rein qu'on observe dans la goutte peuvent être rapportées à deux espèces distinctes.

I. En premier lieu, on trouve l'affection décrite par M. Rayer sous le nom de *néphrite goutteuse;* c'est à proprement parler la *gravelle du rein.* Les lésions anatomiques sont les suivantes : 1° A la surface de la substance corticale et quelquefois dans son épaisseur, on remarque de petits grains de sable qui, vus au microscope ou traités par les réactifs, sont facilement reconnaissables pour être de l'acide urique. — 2° En outre des grains d'acide urique dans la substance corticale, on en voit quelquefois un plus grand nombre dans l'intérieur des mamelons ou des calices. — 3° Enfin, on trouve quelquefois dans les calices ou dans le bassinet, non-seulement des grains de gravelle, mais encore de véritables calculs d'acide urique, ou des calculs dont le noyau est formé de cet acide. — Encore peu étudiées, les altérations concomitantes du tissu rénal paraissent devoir être rapportées tantôt à la néphrite interstitielle, tantôt à la néphrite suppurative. — Pendant la vie, les lésions qui viennent d'être décrites peuvent rester latentes. Dans les cas où des graviers plus ou moins volumineux se sont engagés dans les uretères, ces lésions se traduisent par les symptômes ordinaires de la colique néphrétique; d'autres fois, les malades éprouvent, soit d'une manière pour ainsi dire habituelle, soit sous forme d'accès, des douleurs rénales plus ou moins accusées; ils rendent de temps à autre, en urinant, du sable d'acide urique cristallisé; en même temps, les urines renferment une proportion

variable d'albumine et le plus souvent, en outre, des globules rouges du sang.

II. En second lieu, on rencontre les lésions rénales de la maladie de Bright, tantôt sous la forme de la *néphrite parenchymateuse*, tantôt sous celle de la *néphrite interstitielle*. Ce dernier cas est, incontestablement, de tous, le plus fréquent, et c'est à la néphrite interstitielle qu'il faut rapporter les descriptions qui ont été données du *rein goutteux* (*gouty kidney*) par le docteur Todd et quelques autres médecins anglais. La coexistence d'infarctus d'urate de soude cristallisé qui siégent exclusivement dans la substance tubuleuse est, en somme, le seul caractère qui distingue anatomiquement les lésions du parenchyme rénal dont il s'agit, de celles qu'on rencontre dans la maladie de Bright ordinaire et indépendante de la goutte.

Au point de vue symptomatologique, la néphrite albumineuse liée à la goutte se distingue peut-être entre toutes par sa bénignité apparente et par une évolution plus lente. Souvent l'anasarque et l'œdème font défaut; ils sont rarement très-accusés. La proportion d'albumine que renferment les urines est fréquemment peu considérable.

Néanmoins il est certain que la néphrite albumineuse des goutteux peut, comme les autres formes de la maladie, s'accompagner des redoutables symptômes de l'urémie convulsive ou comateuse; et il est au moins très-vraisemblable que bon nombre d'accidents cérébraux qu'on rapporte à la *goutte remontée* ou *mal placée* ne sont autre chose que des accidents urémiques subordonnés à l'affection rénale qui se développe si fréquemment sous l'influence de la goutte. La dyspepsie et la diarrhée urémiques, l'hémorrhagie intra-encéphalique, l'hypertrophie du cœur, sont aussi parfois des conséquences de la néphrite albumineuse chez les goutteux.

B. En outre des études sur le *rein goutteux*, le travail de MM. Charcot et Cornil renferme l'exposé de nouvelles recherches sur les altérations des articulations dans la goutte.

9. *La goutte, sa nature, son traitement, et le rhumatisme goutteux*, par A. B. Garrod.

(Ouvrage traduit de l'anglais sur la deuxième édition, par le docteur Ollivier, et annoté par le docteur J. M. Charcot. 1 vol. in-8° avec planches. Paris 1867.)

§ 2. — Maladies du système vasculaire. Embolies artérielles et veineuses. — Thromboses. Endocardite. — Paralysies ischémiques, etc.

10. *Sur la mort subite et la mort rapide à la suite de l'obturation de l'artère pulmonaire par des caillots sanguins dans les cas de phlegmatia alba dolens et de phlébite oblitérante.*

En commun avec M. Ball.

(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1858.)

Ce travail, qui renferme la première observation de mort par *embolie pulmonaire* qui ait été publiée en France, contient une analyse fort étendue des travaux allemands sur ce sujet. On y trouve une esquisse rapide, mais complète, des symptômes qui caractérisent les accidents de ce genre ; des indications succinctes par rapport au diagnostic et au pronostic, et une étude détaillée du mécanisme qui préside au déplacement des caillots dans le système veineux. Cet opuscule a été le point de départ des nombreux travaux qui ont paru depuis sur cette matière, et parmi lesquels nous citerons surtout la thèse de M. le docteur Ball, *Des embolies pulmonaires* (voy. Section III, n° 7), et un autre travail du même auteur, sur la *Coïncidence des gangrènes viscérales et des affections gangréneuses extérieures* (voy. Sect. III, n° 6).

11. *Observation de rhumatisme articulaire aigu, avec phénomènes comateux, puis hémiplégie; ramollissement du cerveau; dépôts fibrineux multiples dans plusieurs viscères et, en particulier, dans la rate. — Lésions dysentériques du côlon. — Endocardite avec végétations fibrineuses.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie* pendant l'année 1851. Paris, 1852.)

Il s'agit, dans cette observation, de dépôts fibrineux multiples (infarctus) dans plusieurs viscères, chez un homme atteint d'une affection rhumatismale aiguë du cœur (endocardite avec végétations fibrineuses). Les travaux de Virchow et de Kirkes n'étaient pas encore connus en France à l'époque où ce travail a été publié.

12. *Gangrène du pied et de la jambe; dépôts fibrineux multiples dans les reins, la rate, le foie, etc.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. II, 2ᵉ série, année 1855. Paris, 1856.)

Cette observation, recueillie chez un sujet atteint d'incrustations calcaires des valvules sigmoïdes, est un exemple manifeste de ces embolies artérielles et capillaires qui ont, depuis quelque temps, attiré si vivement l'attention. A propos de ce fait, l'auteur a exposé et critiqué la théorie de M. Virchow sur les embolies, qui, à cette époque, était peu connue en France.

13. *Notes sur un cas de tumeurs fibrineuses multiples, contenant une matière puriforme, situées dans le ventricule droit du cœur, avec l'indication de cas analogues.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie* pendant l'année 1851. Paris, 1852.)

L'auteur s'attache à démontrer que les productions morbides logées dans les cavités du cœur, et désignées par la plupart des

auteurs sous le nom de *végétations globuleuses* (Laennec) ou de *kystes purulents* (Cruveilhier), ne renferment pas de pus véritable; mais que le liquide d'apparence purulente qu'on trouve à l'intérieur de ces concrétions se compose de granulations protéiques, de gouttelettes graisseuses, de globules blancs de sang plus ou moins altérés, et enfin d'un détritus amorphe, résultant de la désagrégation de la fibrine.

On ne connaissait pas en France, à cette époque, les travaux publiés sur ce sujet en Allemagne, en Angleterre et en Hollande.

14. *Remarques sur les kystes fibrineux renfermant une matière puriforme, observés dans deux cas d'anévrysme partiel du cœur.*

(*Mémoires de la Société de Biologie*, t. Ier, 2e série, année 1854. Paris, 1855. — Avec planches lithographiées.)

Dans ce mémoire, qui sert de complément au travail précédent, on établit que la matière liquide qu'on rencontre dans certains kystes de la cavité ventriculaire gauche du cœur peut également présenter, à l'œil nu, les apparences du pus, sans en offrir toutefois les caractères anatomiques.

Dans l'article Aorte (*maladies*) du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, M. Charcot a signalé les accidents généraux (phénomènes typhoïdes) qui peuvent résulter de la rupture de ces kystes fibrineux, et de la dissémination dans le torrent circulatoire des produits qu'ils renferment.

15. *Vascularité très-prononcée des valvules sigmoïdes de l'aorte chez une rhumatisante.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. III, 3e série, 1862, p. 269.)

L'existence de vaisseaux sanguins dans les valvules du cœur, admise, depuis les travaux de Luschka, pour la valvule mi-

trale, était encore contestée pour ce qui touche aux valvules sigmoïdes. Ayant eu l'occasion de pratiquer, dans le service de M. Vulpian, l'autopsie d'une femme atteinte de rhumatisme articulaire aigu, M. Charcot trouva, sur les valvules sigmoïdes de l'aorte des vaisseaux fort bien caractérisés et finement injectés.

Cette pièce intéressante se trouve représentée, d'après les dessins de M. Charcot, dans l'une des planches de la thèse de concours de M. le docteur Ball.

16. *Note sur l'endocardite ulcéreuse aiguë à forme typhoïde, à propos d'un cas d'affection ulcéreuse de la valvule tricuspide avec état typhoïde et formation d'abcès multiples dans les deux poumons.*

En commun avec M. Vulpian.

(*Mémoires de la Société de Biologie*, t. III, 3e série, année 1861-1862, p. 204.)

Ce travail est fondé sur une observation recueillie à l'Hôtel-Dieu. Le sujet, homme jeune et vigoureux, après avoir éprouvé des fatigues excessives, fut pris de tous les symptômes d'une fièvre typhoïde commençante. Il existait cependant au cœur un souffle rude, qui acquérait une intensité de plus en plus grande, à mesure que la maladie suivait son évolution. En se fondant sur la connaissance de faits analogues, on songea à la possibilité d'une affection ulcéreuse de l'endocarde, à forme typhoïde, et pendant les derniers jours de la maladie, les phénomènes de l'affection cardiaque étant devenus de plus en plus marqués, on n'hésita point à maintenir le diagnostic, qui avait été d'abord formulé avec une très-grande réserve.

Le malade ayant succombé treize jours après le début de l'affection, on constata l'intégrité parfaite des plaques de Peyer et de l'intestin grêle. Les seuls viscères qui présentassent des altérations étaient le cœur et les poumons. Une des valves de la valvule *tricuspide* était altérée, ramollie et *perforée :* les bords de l'ouverture étaient garnis de végétations fibrineuses.

Les poumons offraient un nombre considérable de petits noyaux pneumoniques, renfermant, pour la plupart, des abcès déjà formés depuis longtemps; quelques ecchymoses interstitielles indiquant probablement la phase initiale du développement de nouveaux abcès, et des concrétions fibrino-purulentes siégeant dans plusieurs ramuscules de l'artère pulmonaire.

Le diagnostic se trouvait donc pleinement confirmé, et cette observation, la première de ce genre qui ait été publiée en France, est devenue le point de départ de travaux nombreux, qui ont vulgarisé la connaissance de l'endocardite ulcéreuse. Au reste, le fait que MM. Charcot et Vulpian avaient signalé diffère, sous un rapport assez important, de toutes les observations précédentes : le *cœur droit* était le siége de la lésion, qui n'avait jusqu'alors été rencontrée que dans le *cœur gauche*.

Une énumération très-complète des recherches antérieures dont cette maladie a été l'objet sert d'introduction à ce travail.

17. *Sur la thrombose artérielle qui survient dans certains cas de cancer.*

(Communication faite à la Société médicale des hôpitaux, dans la séance du 22 mars 1865. — *Union médicale*, 1865.)

Un des auteurs qui, dans ces derniers temps, ont le plus contribué à élucider la question des thromboses artérielles, M. le docteur Lancereaux, émet, dans sa thèse inaugurale, l'opinion que « la possibilité de la coagulation spontanée du sang dans les artères n'est pas encore démontrée ».

Contrairement à cette manière de voir, M. Charcot établit que, chez les sujets atteints d'affections cancéreuses anciennes, la thrombose artérielle, sans altération préalable de la paroi du vaisseau, peut se produire tout aussi bien que la thrombose veineuse, bien que celle-ci soit infiniment plus fréquente.

Chez quatre femmes atteintes de cancer utérin, l'oblitération absolue d'une des artères sylviennes a produit le ramollissement

des parties correspondantes du cerveau. Le thrombus était dense, décoloré, formé de couches fibrineuses stratifiées ; les tuniques vasculaires ne présentaient aucune trace de dégénération athéromateuse, aucune altération qu'on pût rapporter à la préexistence d'une artérite. Le début de la maladie s'était d'ailleurs opéré brusquement, sans prodromes.

Chez une autre malade, également atteinte de cancer utérin, l'oblitération de l'une des artères fémorales par un thrombus a produit une paralysie subite et complète des mouvements, ainsi qu'une anesthésie cutanée presque absolue. Les battements artériels étaient tout à fait supprimés. Le membre était froid et couvert de taches livides. La mort eut lieu avant que le sphacèle se fût déclaré. Dans ce cas, comme dans les précédents, les veines principales des membres inférieurs étaient oblitérées par des caillots d'ancienne date.

L'auteur rapporte également à la thrombose artérielle primitive deux cas de gangrène sèche de plusieurs doigts de la main, observés, le premier, chez une femme atteinte de cancer gastrique ; le second, chez une femme qui présentait un vaste cancer du sein. L'autopsie a fait reconnaître, dans ces deux cas, l'existence d'un thrombus qui occupait l'extrémité inférieure des artères humérales, et se prolongeait, à une certaine distance, dans la cavité des artères radiale et cubitale correspondantes.

Les cavités du cœur gauche, les veines pulmonaires, l'aorte, ne présentaient aucune trace de concrétions fibrineuses ayant pu donner lieu à une embolie. D'un autre côté, les tuniques des artères oblitérées étaient tout à fait saines. Pour expliquer la production de la thrombose dans tous ces cas, il ne reste plus, par conséquent, qu'à invoquer l'influence d'une altération particulière du sang, analogue à celle qui, lorsqu'il s'agit du sang veineux, permet de comprendre la formation des coagulations spontanées dans les veines, chez les sujets affaiblis par une longue maladie.

18. *Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives.*

(Mémoire lu à la Société de Biologie. — *Gazette médicale de Paris*, année 1859.)

L'observation sur laquelle est fondé ce travail doit être rapprochée des cas de *claudication intermittente par oblitération artérielle*, bien connus en pathologie hippique, et sur lesquels MM. Ed. Bouley et Goubaux ont publié d'importants travaux. Une oblitération plus ou moins complète des troncs artériels principaux du membre affecté existe constamment chez les chevaux atteints de cette maladie, caractérisée par des accès de paralysie douloureuse analogues à ceux que présentait le malade qui est l'objet de l'observation en question. Tant que le cheval est au pas, sa démarche est normale; mais à peine a-t-il trotté pendant quelques minutes que la claudication apparaît tout à coup. Avec le temps, les accès deviennent plus faciles à provoquer par les mouvements que nécessite le travail ou la course. Enfin la paralysie tend à devenir permanente, et certaines paraplégies plus ou moins complètes ont été précédées, chez le cheval, par les phénomènes de la claudication intermittente.

Tous les phénomènes observés, dans les cas dont il est ici question, chez le cheval comme chez l'homme, doivent être, suivant M. Charcot, rapportés à l'ischémie. La quantité de sang qui parvient aux muscles, suffisante tout au plus pour y entretenir la vie lorsqu'ils sont au repos ou qu'ils fonctionnent peu énergiquement, ne suffit plus lorsqu'il s'agit de contractions énergiques et prolongées, comme le sont celles que nécessite la marche ou la course. Les muscles subissent alors, très-vraisemblablement, des modifications analogues à celles qui surviennent chez les animaux auxquels on a pratiqué la ligature de l'aorte abdominale : ils perdent, au bout d'un certain temps, une grande partie de leur irritabilité. Le repos chez les sujets atteints de claudication, de même que l'ablation de la ligature chez les animaux mis en expérience, en rétablissant les conditions nor-

males, suffisent pour que les tissus puissent récupérer, au bout de quelques minutes, leurs propriétés physiologiques.

Un cas analogue à celui qui fait l'objet de cette note a été communiqué récemment à la Société de biologie, par M. le Dr A. Ollivier (*Gazette médicale*, 1872, p. 252).

19. *Contracture des muscles d'un membre supérieur, consécutive à l'oblitération de l'artère humérale correspondante.*

(Thèse de M. Benni, p. 59, Sect. III, n° 33, et J. Simon, article CONTRACTURE, dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. IX, p. 269.)

Phénomènes comparables à ceux que produit la rigidité cadavérique, observés pendant la vie du malade. On trouve donc reproduits dans ce fait clinique, les résultats obtenus par MM. Brown-Séquard et Schiff, chez les animaux, à la suite de la ligature de l'aorte abdominale.

§ 3. — **Affections des organes de la respiration.**

20. *De la pneumonie chronique.*

(Thèse présentée au concours pour l'agrégation, section de médecine et de médecine légale. Paris, 1860, avec une gravure gravée sur acier, dessinée par M. Charles Robin.)

Ce travail comprend deux chapitres. Le premier est consacré à la pneumonie lobaire, chronique, simple, et renferme une observation d'induration ardoisée du lobe inférieur du poumon droit, avec cavernes ulcéreuses au sein de la masse indurée, sans que l'autopsie ait fait découvrir aucune trace de tubercules, ni dans les poumons, ni dans aucune autre partie du corps. Cette observation, rapprochée de quelques autres faits, dont un propre à l'auteur, lui a permis de décrire une forme nouvelle qu'il nomme *pneumonie chronique ulcéreuse*. Un des symptômes qui peuvent s'observer dans la pneumonie chronique, *le silence absolu*, est rapproché d'un symptôme semblable observé dans

la pneumonie aiguë par MM. Skoda et Wintrich. Au diagnostic, M. Charcot insiste en particulier sur la possibilité de confondre la pneumonie chronique avec la tuberculisation limitée aux lobes inférieurs des poumons.

Dans le second chapitre, la pneumonie chronique est étudiée dans ses rapports avec la carnification, la carnisation, la cirrhose du poumon; l'induration mélanique, la phthisie des mineurs et celle des aiguiseurs, les indurations des poumons autour des foyers tuberculeux et gangréneux, et au voisinage des kystes hydatiques; l'infiltration tuberculeuse et l'infiltration gélatineuse, la carnification congestive, etc.

Ce travail a été plusieurs fois cité dans la seconde édition du *Traité de la pneumonie* de M. Grisolle, ainsi que dans les articles *Chronic Pneumonia* et *Cirrhosis of the Lung* du *System of Medicine*, édité par W. J. Reynolds, t. III, 1871.

21. *Observations sur la pneumonie des vieillards, et principalement sur les variations que subit la température dans cette maladie.*

Ces observations, recueillies en grand nombre à l'hospice de la Salpêtrière, ont été reproduites en partie dans la thèse inaugurale de M. le docteur G. Bergeron (*Recherches sur la pneumonie des vieillards*, Section III, n° 32). On peut voir dans les tableaux joints à cette thèse, et où les oscillations de la température sont représentées par des courbes, que dans la pneumonie lobulaire des vieillards, les modifications de la calorification sont de tout point semblables à celles qu'on a observées dans la pneumonie lobulaire de l'adulte et de l'enfant; que, dans la pneumonie lobulaire des vieillards, la courbe indiquant les oscillations thermométriques diffère de la précédente, mais offre la plus grande analogie avec celle qu'on retrouve dans la pneumonie catarrhale ou dans la broncho-pneumonie des enfants.

Tous ces tracés thermométriques ont été faits d'après la température du rectum, et, pour un certain nombre de cas,

M. Charcot a indiqué comparativement la température du rectum et celle de l'aisselle. L'examen de ces tableaux comparatifs montre que, chez les vieillards au moins, l'exploration thermométrique de l'aisselle n'indique pas avec précision les variations de l'état fébrile ; la température axillaire étant inférieure à la température rectale dans des limites qui peuvent varier entre deux dixièmes de degré et trois degrés.

On trouve également dans la thèse de M. Bergeron, et dans les *Comptes rendus des séances de la Société médicale des hôpitaux* pour 1864, des faits relatifs à la *pneumonie abortive* des vieillards, nom sous lequel M. Charcot a désigné des pneumonies nettement caractérisées par le frisson initial, le vomissement, le point de côté, la toux avec expectoration caractéristique, le râle sous-crépitant ou le souffle, l'élévation notable de la température centrale, et qui se terminent brusquement deux ou trois jours après leur début.

22. *Sur l'infarctus hémoptoïque du poumon*, à l'occasion d'un travail de M. le docteur Heschl.

(*Gazette hebdomadaire*. Paris, 1857. — Histoire et critique.)

§ 4. — **Tuberculisation. — Cancer.**

23. *Sur le purpura hæmorrhagica qui survient dans certains cas de tuberculisation générale aiguë.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. IV, 2e série, année 1857. Paris, 1858.)

La coïncidence du purpura hæmorrhagica et de la tuberculisation générale aiguë a été signalée, pour la première fois, par Rokitansky et Waller; M. Charcot, en étudiant les rapports qui peuvent exister entre ces deux affections, a cherché à établir qu'il ne s'agit pas là d'une coïncidence fortuite;

le purpura dépend alors d'une altération profonde du sang, qui est elle-même un effet de la tuberculisation. — Dans un mémoire publié dans la *Gazette médicale de Paris* (1859, nos 53 et 54), M. le professeur Leudet, de Rouen, a rapporté un certain nombre de faits qui viennent à l'appui de cette manière de voir.

24. *Etudes sur la tuberculisation des vieillards.* — *Phthisie aiguë et phthisie chronique.*

En commun avec M. Vulpian.

(Thèse de M. Moureton, Sect. III, n° 10.)

25. *Sur la paraplégie douloureuse qui survient dans certains cas de cancer.*

(Communication faite à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 22 mars 1865. — *Union médicale*, 1865.)

M. Cazalis avait montré déjà que les dépôts cancéreux secondaires se développent fréquemment dans l'épaisseur du corps des vertèbres, surtout à la région lombaire. M. Charcot a insisté sur ce fait et a reconnu qu'il n'est pas rare d'observer, chez les femmes atteintes de cancer du sein, un ensemble de symptômes qui présente une physionomie particulière, et qu'il a proposé de désigner sous le nom de *paraplégie douloureuse des cancéreux*. Ces accidents sont dus à la compression et à l'irritation que subissent les racines spinales lombaires, dans leur passage au travers des trous de conjugaison. Les vertèbres envahies par les dépôts cancéreux sont, en pareil cas, ramollies, aplaties verticalement, et comme écrasées.

Dans d'autres cas, plus rares que les précédents, où les masses cancéreuses vertébrales font issue dans la cavité rachidienne, on peut observer les symptômes ordinaires de la paraplégie par compression de la moelle.

Un fait indiqué sous le numéro 45 (Sect. II) est un exemple

de dégénération cancéreuse secondaire des vertèbres du cou, ayant déterminé l'inflammation des rameaux d'origine du plexus cervical, et consécutivement une éruption de zona.

Plusieurs faits relatifs au cancer vertébral ont été communiqués par M. Charcot à M. Tripier (de Lyon), qui les a mis à profit dans sa dissertation inaugurale (Sect. III, n° 36).

26. *De la carcinose miliaire aiguë.*

En commun avec M. Vulpian.

(Thèse de M. Laporte, Sect. III, n° 14.)

Observations à l'appui de la description donnée par Demme de la carcinie miliaire aiguë. — Analogies entre cette affection et la tuberculisation générale aiguë, au double point de vue de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie.

§ 5. — Maladie de Bright. — Urémie. — Diabète.

27. *Deux observations de maladie de Bright avec des phénomènes comateux et absence d'œdème, présentées à la Société anatomique par M. D'Ornellas. — Rapport sur ces observations, par M. le docteur Charcot.*

(*Bulletins de la Société anatomique*, numéros de mai et juin 1854.)

Description abrégée des phénomènes cérébraux liés à la maladie de Bright. — Exposé de la théorie des accidents urémiques proposée par M. Frerichs. — Critique de cette théorie d'après des observations personnelles.

Ce travail date d'une époque où les accidents cérébraux liés à la maladie de Bright n'avaient pas encore suffisamment attiré l'attention des médecins français.

28. *De l'amblyopie et de l'amaurose albuminuriques.*

(*Gazette hebdomadaire*, année 1858.)

Il existe au moins deux formes d'amaurose dans la néphrite albumineuse : l'une est liée aux affections de la rétine, qui ont été dans ces derniers temps décrites avec tant de soin par les ophthalmologistes ; l'autre ne répond à aucune altération matérielle appréciable et paraît devoir être rattachée, comme l'encéphalopathie albuminurique, à l'intoxication urémique. Une symptomatologie particulière correspond à chacune de ces formes de l'amaurose albuminurique.

29. *Observation de polyurie consécutive à un coup sur la tête.*

(*Gazette hebdomadaire*, t. VII, 1860, p. 65.)

30. *Quelques documents concernant l'historique des gangrènes diabétiques.*

(*Gazette hebdomadaire*, t. VIII, 1861, p. 539.)

Histoire et critique.

§ 6. — **Leucocythémie. — Mélanémie.**

31. *Observation de leucocythémie.*

En commun avec M. Robin.

(*Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de Biologie*, t. V, 1re série, année 1853, Paris, 1854.)

C'est le second cas de cette affection qui ait été publié en France. Le premier est dû à M. Leudet, qui l'a fait connaître à la Société de biologie dans la séance du 1er mai 1852.

32. *Note sur des cristaux particuliers trouvés dans le sang et dans certains viscères d'un sujet leucémique, et sur d'autres faits nécroscopiques observés sur le même sujet.*

En commun avec M. Vulpian.

(*Gazette hebdomadaire*, t. VII, 1860. — Avec une planche gravée.)

33. *De la mélanémie, altération du sang par des granules et des corpuscules de pigment.*

(*Gazette hebdomadaire*, 1857, p. 659.)

Histoire et critique.

§ 7. — **Pyrexies typhoïdes. — Fièvres éruptives. Choléra.**

34. *Plusieurs articles sur les pyrexies.*

(Tome IV des *Éléments de pathologie médicale* de A. P. Requin. Paris, 1863.)

1° Étiologie, diagnostic et traitement de la *fièvre typhoïde*.

2° *Typhus fever des médecins anglais.* — Dans cet article, dont la rédaction est antérieure à l'année 1856, on établit que la fièvre typhoïde et le *typhus fever* sont deux maladies essentiellement distinctes, mais que la dernière affection ne diffère en rien du typhus des camps, qui n'est autre, lui-même, que la fièvre pétéchiale des épidémiographes des seizième, dix-septième et dix-huitième siècles.

3° *Peste.* — L'auteur signale dans cet article les analogies qui existent entre la peste et les affections charbonneuses.

4° *Fièvre jaune.* — Dans la définition de cette espèce morbide, l'auteur insiste sur un caractère nosographique qui n'a peut-être pas été toujours suffisamment remarqué : c'est la

rémission, plus ou moins accentuée dans tous les symptômes, qui se produit à une certaine époque de l'affection et qui la divise, si l'on peut ainsi dire, en deux maladies distinctes. Ce caractère se retrouve à un degré plus marqué encore dans la fièvre à rechute (*relapsing fever*). Afin de bien faire ressortir les analogies et les différences qui existent entre la fièvre jaune et la fièvre à rechute, on a donné, à propos du diagnostic, une description brève mais complète de cette dernière maladie.

35. *Des affections laryngées dans la fièvre typhoïde.*

En commun avec M. Dechambre.

(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, t. VI, 1859, p. 465. — Histoire et critique.)

Il y a lieu de distinguer deux formes principales d'affections laryngées liées à la fièvre typhoïde : 1° l'ulcère laryngé typhique, qui siége, en général, sur la paroi postérieure du larynx et intéresse primitivement cette partie de la membrane muqueuse qui recouvre les muscles arythénoïdiens ; 2° la laryngite nécrosique, qu'on pourrait appeler *d'emblée*, et qui a son point de départ dans l'enveloppe des cartilages du larynx, du cricoïde surtout (*perichondritis cricoidea*, Dittrich). La membrane muqueuse n'est pas primitivement atteinte, et les pertes de substance qu'on y rencontre sont consécutives à la rupture des parois des abcès sous-muqueux. A ces deux formes d'altérations il faut joindre la laryngite diphthéritique ou *pseudo-membraneuse*, qui se présente beaucoup plus rarement et dont le lien avec la fièvre typhoïde n'est pas aussi manifeste.

A chacune de ces diverses formes d'affection laryngée correspond un ensemble particulier de symptômes qui permet d'établir le diagnostic.

Cet article se termine par une statistique de dix-neuf cas, dans lesquels, l'affection laryngée typhique ayant déterminé la suffocation, la trachéotomie a été pratiquée. Il suit de ce relevé que, sur ces dix-neuf opérations, la guérison a été obtenue sept fois.

36. *Caractères anatomiques et nosologiques de la fièvre jaune et de l'ictère grave.*

(A propos d'une communication faite par M. le docteur Guyon à l'Académie des sciences.)
En commun avec M. Dechambre
(*Gazette hebdomadaire*, 1858, p. 111. — Histoire et critique.)

Cet article a pour but de faire ressortir les analogies et les différences qui existent entre le *typhus icterodes* et l'ictère grave, sous le double point de vue de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie. On y trouve surtout une description comparée des lésions que subit le foie dans les deux maladies.

37. *Sur l'épidémie qui a régné à Saint-Pétersbourg en* 1865.

(*Gazette hebdomadaire*, 1865, 1er article, n° 15, 13 avril; 2e article, n° 17, 27 avril.)

Ces articles ont eu pour but d'établir la parfaite identité qui existe entre l'épidémie russe de 1865 et celles qui, en 1843, puis en 1847, ont sévi dans diverses parties de l'Europe, plus particulièrement en Écosse et en Irlande. Il s'agit là d'*épidémies mixtes*, où la fièvre récurrente (*relapsing fever, fièvre de famine*) et le typhus exanthématique (*typhus*, *typhus fever*) règnent simultanément ou se succèdent suivant certaines lois. En règle générale, ainsi que l'a fait remarquer M. Murchison, la proportion des cas de fièvre à rechute se montre plus grande au commencement qu'au déclin des épidémies; à mesure que l'épidémie progresse, le typhus prend la place de la fièvre à rechute.

38. *Sur les rechutes dans la fièvre typhoïde et sur la rechute récidive en général.*

Les observations et les idées de M. Charcot à ce sujet ont été consignées dans la thèse de M. L. A. Michel (voy, Sect. III, n° 13).

39. *Cas de variole chez un fœtus.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie* pendant l'année 1851. Paris, 1852.)

L'enfant vint au monde couvert de pustules varioliques; la mère n'avait éprouvé qu'une varioloïde très-légère, huit ou dix pustules au plus. — On trouve dans cette observation un exposé des particularités que présente la structure des pustules varioliques chez le fœtus.

40. *Pustules varioliques avec ulcérations du derme ; ulcères de la membrane muqueuse de l'estomac chez un fœtus âgé de six mois.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. V, année 1853. Paris, 1854.)

41. *Note sur la température du rectum dans le choléra asiatique.*

(*Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de Biologie*, t. XVII, année 1865. Paris, 1866, p. 197.)

Dans ce travail, M. Charcot fait connaître les résultats de quelques recherches thermométriques qu'il a entreprises à la Salpêtrière, pendant le cours de l'épidémie do 1865, dans le but de déterminer la température des parties centrales, chez les cholériques, aux diverses époques de la maladie.

Il résulte de ces études que, contrairement à ce que l'on pourrait supposer *à priori*, la chaleur centrale, mesurée par l'introduction du thermomètre dans le rectum, est, pendant la période algide, toujours sensiblement augmentée, ou tout au moins ne descend pas au-dessous du taux normal.

§ 8. — **Affections du tégument externe.**

42. *Erythème produit par l'action de la lumière électrique.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. V, 2e série, année 1858. Paris, 1859.)

Histoire de deux chimistes qui furent atteints d'érythème de

la face, après avoir fait en commun des expériences sur la fusion et la vitrification de certaines substances par l'action de la pile électrique. Ils s'étaient servis d'une pile de Bunsen, forte de cent vingt éléments. Sur l'un comme sur l'autre expérimentateur, l'aspect de la peau dans les endroits atteints était exactement celui d'un *coup de soleil*; une légère desquamation s'établit au bout de quatre jours, et dura cinq ou six jours en tout.

Cet effet de la lumière électrique donnera peut-être la raison du *coup de soleil* proprement dit. On sait qu'une température élevée n'est pas une condition nécessaire pour la production de cette dernière affection. Dans le rayonnement de la lumière électrique ou solaire, ce ne sont donc pas les rayons calorifiques qui attaquent la peau ; ce ne sont pas non plus les rayons éclairants. En effet, dans certaines expériences faites à l'aide de la machine de Ruhmkorff, l'illustre observateur Foucault a été atteint de troubles de la vision très-tenaces et d'érythème, bien que la lumière des étincelles ne fût pas plus intense que celle d'une étoile, qu'on regarde cependant sans fatigue.

Restent les rayons dits chimiques; c'est cet ordre de rayons qui paraît être l'agent essentiel des accidents. Il suffit, en effet, pour préserver les yeux, ainsi que l'a vu Foucault, de faire passer la lumière électrique à travers un verre d'urane, lequel retient une grande partie des rayons chimiques. L'action si rapide et si énergique de la lumière électrique sur le tégument externe et sur la rétine se comprend d'autant mieux que les rayons chimiques y sont, comme on sait, relativement plus abondants que dans la lumière solaire.

43. *Coloration bronzée de la peau avec altération graisseuse des capsules surrénales* (maladie d'Addison).

En commun avec M. Vulpian.

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. IV, 2e série, année 1857. Paris, 1858.)

Dans ce cas, les capsules surrénales, examinées à l'œil nu,

avaient été considérées comme saines. Mais l'inspection microscopique démontra qu'elles avaient subi à un certain degré la dégénération graisseuse. De plus, la substance médullaire des capsules avait perdu la propriété de se colorer en rose par l'action de l'iode, comme il arrive à cette substance quand elle est saine. En présence d'un fait de ce genre, il est évident que toute observation où, après les symptômes ordinaires de la maladie d'Addison, les capsules surrénales seraient données comme saines, sans avoir été examinées au microscope ou traitées par les réactifs convenables, devra, au point de vue de la théorie, être considérée comme non avenue.

44. *Note sur quelques cas d'affection de la peau dépendant d'une influence du système nerveux*, par le docteur Charcot; *suivie de remarques sur le mode d'influence du système nerveux sur la nutrition*, par le docteur E. Brown-Séquard.

(*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, t. II, 1859, p. 108.)

Cette note comprend trois observations. La première a trait à une éruption pempbigoïde de la face dorsale d'une main, attribuée à une lésion des filets nerveux cutanés. Dans la seconde, il s'agit d'une éruption d'*herpès zoster* survenue dans le cours d'une névralgie sciatique. La troisième observation est celle d'un homme qui, à la suite d'une blessure du nerf sciatique, fut affecté d'une névralgie du membre inférieur, laquelle s'accompagna à plusieurs reprises d'éruptions vésiculeuses, présentant les caractères de l'herpès zoster.

45. *Sur un cas de zona du cou avec altération des nerfs du plexus cervical et des ganglions correspondants des racines spinales postérieures.*

En commun avec M. Cotard.
(*Mémoires de la Société de Biologie*, t. XVII, 1866, p. 41.)

Dans ce cas, les altérations portaient exclusivement sur le

tissu lamineux des ganglions et des nerfs, et consistaient en une injection vive des capillaires qui se répandent dans ce tissu, avec hypergenèse des éléments conjonctifs. Il y avait donc là une véritable *névrite*, sans altération concomitante appréciable des corpuscules ganglionnaires et des tubes nerveux.

46. *Sur la sclérodermie.*

(Communications à la Société de Biologie. — *Gazette médicale*, 1872.)

Remarques sur les déformations des mains et sur les petites ulcérations qui se produisent aux extrémités des doigts, dans quelques cas de sclérodermie, à propos de deux faits présentés à la Société de biologie, l'un par M. le docteur Ball, l'autre par M. le docteur Dufour.

47. *Sur la canitie rapide ou subite.*

(*Gazette hebdomadaire*, t. VIII, 1861, p. 445.)

§ 9. — **Maladie de Basedow.**

48. *Mémoire sur une affection caractérisée par des palpitations du cœur et des artères, la tuméfaction de la glande thyroïde et une double exophthalmie.*

(Lu à la Société de Biologie en mai 1856. — *Gazette médicale*, année 1856.)

La cachexie exophthalmique, à peu près inconnue jusqu'alors en France, se trouve décrite dans ce travail, à l'occasion d'un fait observé à l'hôpital de la Charité. Après avoir étudié en détail les divers symptômes de cette maladie et discuté les principales théories émises à ce sujet par les médecins allemands et anglais, l'auteur se rattache à l'idée d'une névrose vasculaire,

qui doit être rapprochée des palpitations nerveuses des artères et du cœur.

Ce petit Mémoire a été plus d'une fois cité, dans la discussion qui s'est élevée en 1862 à l'Académie de médecine, à propos d'une observation d'Aran.

49. *Sur la maladie de Basedow* (*cachexie exophthalmique*).

(*Gazette hebdomadaire*, t. VI, 1859, p. 216. — Histoire et critique.)

Cet article renferme une analyse et une appréciation critique des observations de cachexie exophthalmique publiées par MM. Hirsch, Praël et de de Graefe.

50. *Nouveau cas de maladie de Basedow. Heureuse influence d'une grossesse survenue pendant le cours de la maladie.*

(*Gazette hebdomadaire*, t. IX, 1862, p. 562.)

Chez une jeune femme atteinte d'une cachexie exophthalmique, MM. Trousseau et Charcot, après avoir prescrit un traitement approprié, firent entrevoir à la malade que le développement d'une grossesse, loin de nuire à l'action des remèdes, pourrait contribuer à la guérison. Ces prévisions se sont complétement réalisées; et, en rapprochant ce fait de la première observation de M. Charcot, dans laquelle la malade se rétablit après être devenue enceinte, et d'un cas analogue qui appartient à M. le professeur Trousseau, on est en droit de conclure que l'état de grossesse peut exercer une influence favorable sur cette maladie.

§ 10. — Maladies du système nerveux.

A. — Ramollissement du cerveau. Encéphalite partielle. Hemorrhagie cérébrale.

51. *Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur le ramollissement cérébral et l'encéphalite.*

L'étude anatomique du ramollissement cérébral chez les vieillards a conduit l'auteur à se rattacher à la doctrine qui fait de cette maladie une altération de la nutrition relevant d'un trouble de la circulation survenu dans une région quelconque de l'encéphale. Que ces modifications du cours du sang soient produites par l'embolie artérielle, par l'athérome, la thrombose des artères, ou par la thrombose des sinus, dans tous ces cas, le ramollissement résulte d'une transformation régressive de la substance nerveuse; il n'est pas le fait d'un processus inflammatoire.

Dans l'encéphalite, les altérations consistent à l'origine en une multiplication d'éléments cellulaires. Dans le ramollissement, l'infiltration granulo-graisseuse de la substance cérébrale est la première lésion appréciable. Elle peut être reconnue déjà vingt-quatre heures après l'obstruction vasculaire. Les granules élémentaires se montrent les uns isolés, les autres réunis en masses arrondies, et constituent une variété de corps granuleux. Il y a donc lieu d'établir, au point de vue anatomique, une distinction fondamentale entre le ramollissement cérébral et l'encéphalite. Cette distinction n'est pas moins importante au point de vue clinique. Il résulte, en effet, d'un grand nombre d'observations faites en commun avec M. Vulpian, que les phénomènes précurseurs du ramollissement, tels que l'étourdissement par exemple, sont plutôt en rapport avec l'ischémie cérébrale qu'avec la congestion du cerveau, et que certains symptômes qu'on rapporte généralement à l'encéphalite, tels

que le délire, les convulsions, les contractures, sont très-rares au début du ramollissement. Lorsqu'on les observe dans ce dernier cas, ils peuvent être rapportés toujours à une complication. Quant à la contracture tardive, si fréquente dans les membres paralysés chez les individus atteints de ramollissement ancien, ce symptôme paraît devoir être rattaché à une lésion consécutive de la moelle épinière (sclérose consécutive descendante). Ces résultats ont été consignés dans un travail de MM. Prévost et Cotard (voy. Sect. III, n° 3) et dans la thèse inaugurale de M. Poumeau (voy. Sect. III, n° 27). Enfin M. Proust a indiqué dans sa thèse d'agrégation quelques faits relatifs à ce sujet, qui lui ont été communiqués par M. Charcot.

M. Charcot a, de plus, appelé l'attention sur une variété du ramollissement qu'il n'est pas très-rare d'observer dans le cours de la cachexie cancéreuse, et qui résulte d'une thrombose artérielle par inopexie (voy. Sect. II, n° 16).

52. *Sur une nouvelle observation d'aphémie.*

(Lettres adressées à M. le rédacteur en chef de la *Gazette hebdomadaire*. — *Gazette hebdomadaire*, t. X, 1863, p. 473 et 425.)

Observations sur l'aphasie dans ses rapports avec les lésions de la troisième circonvolution frontale. Plusieurs faits recueillis par M. Charcot à la Salpêtrière et communiqués à M. Broca, qui les a reproduits dans ses communications relatives à la localisation de la parole, étaient venus confirmer l'opinion qui fait siéger cette faculté dans la troisième circonvolution frontale gauche. En poursuivant ses recherches, M. Charcot a rencontré un cas, reproduit dans ces lettres, où l'aphasie la plus marquée existait chez une femme qui ne présentait pas d'altérations de ladite circonvolution.

Un second fait analogue au précédent a été observé par M. Charcot et présenté à la Société de biologie (voy. Sect. III, n° 24).

Enfin, dans un cas, on a noté une destruction de la totalité de

la troisième circonvolution frontale droite chez une femme qui n'avait pas été aphasique (voy. Sect. III, n° 25).

53. *Note sur une altération des petites artères de l'encéphale qui peut être considérée comme la cause la plus fréquente de l'hémorrhagie cérébrale.*

En commun avec M. Bouchard.

(Lue à la Société de biologie, mars 1866.)

Dans ce travail, fondé sur des faits nombreux, l'hémorrhagie cérébrale, au moins celle des vieillards, est rapportée à la rupture d'anévrysmes des petites artères de la substance cérébrale. Ces anévrysmes, dont le rôle pathogénique n'avait pas été reconnu jusqu'alors, ne doivent être confondus ni avec les dilatations moniliformes étudiées par MM. Hasse et Kölliker, et plus récemment par M. Laborde, ni avec les anévrysmes disséquants décrits par MM. Kölliker, Pestalozzi, Virchow. Les anévrysmes qui font l'objet principal de ce travail siégent tous sur des artères visibles à l'œil nu, et ont un volume qui peut atteindre un millimètre et plus. Ils n'ont fait défaut dans aucun des cas d'hémorrhagie cérébrale observés par M. Charcot depuis que son attention est fixée sur ce point. On les rencontre non-seulement dans les parois des foyers hémorrhagiques, mais encore, en nombre variable, le plus souvent considérable, dans des parties de l'encéphale plus ou moins éloignées de la collection sanguine. Leur formation est certainement de beaucoup antérieure à l'attaque apoplectique; c'est ce que démontrent les détails de leur structure. De plus, il n'est pas rare de les rencontrer en dehors de toute extravasation sanguine chez des individus qui n'ont présenté aucun trouble cérébral. La transformation en hématoïdine du sang contenu dans quelques-uns d'entre eux témoigne d'ailleurs de leur ancienneté. Ces anévrysmes, dont la formation prépare de longue date l'hémorrhagie cérébrale, ne sont, pour ainsi dire,

que l'expression la plus accentuée d'une altération presque générale du système artériel encéphalique, caractérisée par une prolifération nucléaire considérable de la tunique adventice, ainsi que de la gaîne lymphatique et par l'atrophie de la tunique musculaire. Les fibres musculaires circulaires font constamment défaut sur les parties dilatées, et ne reparaissent sur les artères qui portent les anévrysmes qu'à une certaine distance, soit en deçà, soit au delà de la dilatation. Cette altération scléreuse des artères de l'encéphale paraît être indépendante de l'athérome artériel; elle peut, en tout cas, se montrer très-accusée sans que les artères de la base ou des méninges présentent aucune plaque d'infiltration graisseuse ou calcaire; mais les deux altérations se trouvent quelquefois réunies sur le même sujet, ce qui explique la coexistence, assez rare d'ailleurs, de l'hémorrhagie et du ramollissement du cerveau. Enfin, avec l'état scléreux et les anévrysmes des artérioles intra-encéphaliques peuvent coexister des anévrysmes siégeant sur les petits vaisseaux de la pie-mère ou même sur les artères volumineuses de la base et des méninges. Plusieurs exemples de cette coïncidence ont été consignés dans un mémoire de M. Lépine (Sect. III, n° 34) et dans la thèse de M. Durand (Sect. III, n° 42).

Voyez Bouchard, thèse de Paris, 1867. — Charcot et Bouchard, *Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale* (*Arch. de physiologie*, t. I, p. 110). — Les travaux de MM. Charcot et Bouchard, sur la *pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale*, ont été récemment traduits en anglais par M. T.-S. Maclagan. *M.-D. Edin.* (Londres, 1872).

54. *Exemple d'atrophie cérébrale avec atrophie et déformation dans une moitié du corps.*

En commun avec M. Turner.

(*Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de Biologie* pendant l'année 1852. Paris, 1853.)

Depuis 1852, M. Charcot a recueilli à la Salpêtrière de

nombreux documents relatifs à l'atrophie partielle du cerveau. Plusieurs d'entre eux ont été consignés dans la thèse de M. Cotard (Sect. III, n° 37).

55. *Communications à la Société de biologie sur les dégénérations secondaires de la moelle épinière.*

(En commun avec M. Vulpian, à partir de 1859.)

Les altérations qui ont fait l'objet de ces communications avaient déjà été signalées par M. Cruveilhier et étudiées ensuite par M. L. Türck.

Dans un fait observé en commun avec M. Turner (n° 53), une altération ancienne d'un hémisphère cérébral avait produit l'atrophie de la moitié opposée du cervelet et de la moelle. Dans les observations recueillies avec M. Vulpian, des lésions anciennes de l'encéphale par hémorrhagie ou par ramollissement avaient amené secondairement une atrophie du pédoncule correspondant; cette atrophie se continuait dans l'épaisseur de la protubérance, qui était aplatie du côté malade; elle se retrouvait dans la pyramide antérieure du même côté, au bulbe, et pouvait être suivie au-dessous de l'entrecroisement, dans le cordon latéral du côté opposé (voy. *Leçons sur la physiologie du système nerveux*, par M. Vulpian, p. 469. Paris, 1866). Un certain nombre de faits analogues, recueillis par M. Charcot, ont été l'occasion de communications à la Société de biologie et de publications dans divers recueils périodiques (voy. Sect. III, n°s 22, 30).

Un autre fait reconnu dans cette série de recherches, c'est que, dans certains cas de lésion primitive, en foyer, de la moelle épinière, une dégénération descendante peut se produire dans des cordons latéraux, au-dessous du point lésé, tandis que, au-dessus, la dégénération envahit les cordons postérieurs, et peut être suivie jusqu'au niveau du plancher du quatrième ventricule.

Les premières traces de ces dégénérations secondaires peuvent être constatées parfois dès le sixième jour après le début de la lésion primitive; il s'agit d'abord d'une infiltration granulo-graisseuse des éléments nerveux. Plus tard, la névroglie subit la métamorphose fibrillaire et les tubes nerveux, dépouillés de leur cylindre de myéline, sont complétement détruits ou réduits au cylindre d'axe. A cette sclérose consécutive, en tant qu'elle occupe les cordons latéraux, paraissent correspondre certains symptômes, en particulier la contracture permanente des membres paralysés.

56. *Note sur la formation rapide d'une eschare à la fesse du côté paralysé, dans l'hémiplégie récente de cause cérébrale.*

(*Archives de physiologie*, t. I, p. 308, 1868. — Voyez aussi Section III, n°s 34, 40, 47.)

Sur 28 cas d'hémiplégie à début brusque déterminée par une lésion du cerveau (le plus souvent hémorrhagies intra-encéphaliques ou sous-méningées, ramollissement rouge ou blanc) et suivie de mort dans un bref délai, seize fois il s'est produit, soit une tache ecchymotique, soit une eschare confirmée, uniquement sur la fesse du côté paralysé; quatre fois les deux fesses ont été affectées, celle du côté paralysé, à la vérité, toujours plus tôt et plus profondément que l'autre. Dans un seul cas, les deux fesses ont été prises en même temps et à peu près au même degré; enfin, dans sept cas seulement, l'eschare ou l'ecchymose de la fesse ont fait complétement défaut. A ces faits, M. Charcot pourrait à peine en opposer un seul dans lequel l'eschare fessière étant survenue, la maladie cependant ne s'est point terminée d'une manière fatale. L'apparition de l'eschare en question ou même de la tache ecchymotique est donc un signe du plus fâcheux augure, puisqu'elle fait présager la mort presque à coup sûr.

Ce signe a d'autant plus de valeur qu'il se montre alors même

que l'ensemble des autres symptômes semble promettre une issue moins triste, dans les cas, par exemple, où l'hémiplégie incomplète à l'origine n'est pas accompagnée d'état apoplectique et ne se constitue que graduellement.

L'ecchymose fessière paraît quelquefois deux jours, l'eschare quatre ou cinq jours après le début de l'attaque. Elles siégent, comme on l'a dit, soit exclusivement, soit au moins d'une manière prédominante du côté correspondant à l'hémiplégie. L'influence du *décubitus* n'est donc, en pareil cas, qu'une cause de second ordre, et il faut nécessairement admettre que, sous l'influence de la lésion du cerveau, les actes de la nutrition ont dû éprouver au préalable une modification profonde dans les parties qui subissent la mortification d'une manière aussi rapide.

Sur le même sujet, voyez *Leçons sur les maladies du système nerveux*, **1872**, p. **81**.

57. *Arthrite dans l'hémiplégie de cause cérébrale.*

(*Archives de physiologie, etc.*, t. I, p. 379, pl. 6, fig. 1 à 6. Paris, 1868.)

Cette affection articulaire a été signalée pour la première fois par M. Scott Alison, et, plus tard, par M. Brown-Séquard. M. Charcot a cherché à en déterminer avec précision les caractères cliniques et anatomiques.

Les arthropathies sont limitées aux membres paralysés et elles occupent le plus souvent le membre supérieur ; c'est surtout à la suite du ramollissement cérébral en foyer qu'elles surviennent ; plus rarement en conséquence de l'hémorrhagie intra-encéphalique. Elles se développent habituellement quinze jours ou un mois après l'attaque apoplectique, c'est-à-dire au moment de l'apparition de la contracture tardive, qui s'empare des membres paralysés ; mais elles peuvent se montrer encore à une époque ultérieure. La tuméfaction, la rougeur, la douleur articulaires sont quelquefois assez prononcées pour rappeler

les phénomènes correspondants du rhumatisme articulaire aigu. Les gaînes tendineuses sont d'ailleurs souvent affectées en même temps que les jointures.

Il s'agit là d'une véritable synovite avec végétation, multiplication des éléments nucléaires et fibroïdes qui constituent la séreuse articulaire ; augmentation du nombre et du volume des vaisseaux capillaires qui s'y distribuent. Dans certains cas, il se produit en outre une exsudation séro-fibrineuse à laquelle se trouvent mêlés, en proportion variable, des leucocytes, et qui peut devenir assez abondante pour distendre la cavité synoviale. Les cartilages diarthrodiaux, les parties ligamenteuses, n'ont paru, jusqu'ici, présenter aucune lésion concomitante, du moins appréciable à l'œil nu. Par contre, les gaînes synoviales tendineuses au voisinage des jointures affectées prennent part au processus inflammatoire et se montrent vivement hypérémiées.

L'arthropathie dont il s'agit paraît ne devoir pas être confondue avec l'affection articulaire qui a été décrite, dans ces derniers temps, par M. Hitzig, de Berlin (*Ueber eine bei schweren Hemiplegien auftretende Gelenkaffection*, *in Virchow's Archiv*, B. d. XLVIII, Heft. 3, 1869). Celle-ci se montre surtout lorsque l'hémiplégie est relativement de date ancienne et que les malades marchent déjà depuis quelque temps. Elle occupe de préférence l'épaule et résulterait principalement du déplacement des surfaces articulaires, occasionné par la paralysie des muscles qui enveloppent la jointure.

58. *Sur la production d'ecchymoses qu'on observe fréquemment sous les téguments de la tête, dans l'épaisseur des plèvres, de l'endocarde, de la membrane muqueuse de l'estomac, etc., chez les apoplectiques.*

(*Comptes rendus de la Société de biologie pour* 1868. Paris, 1869, p. 213. — Même recueil, année 1869. Paris, 1870, p. 206.)

59. *Note sur la température des parties centrales dans l'apoplexie liée à l'hémorrhagie cérébrale et au ramollissement du cerveau.*

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 15 juin 1867, t. IV, 4e série, 1869, p. 92. — Voyez aussi Sect. III, nos 34, 40, 47.)

Lorsque l'exploration thermométrique du rectum est pratiquée, soit au moment même de l'attaque apoplectique, soit encore quelques heures après, presque toujours on trouve, surtout dans les cas graves, la température notablement abaissée au-dessous du taux normal. Aussi, au lieu de 37°,5, qui représente l'état physiologique, on a trouvé, en pareil cas, à peine 37°, ou même un chiffre encore moins élevé ; plusieurs fois, en effet, la température est descendue jusqu'à 36° ; rarement au-dessous. Le chiffre thermométrique se relève ensuite bientôt ; il est rare qu'il n'ait pas atteint, au bout de vingt-quatre heures, 37°,5, et à partir de cette époque il se maintient pendant un nombre variable de jours, entre 37°,5 et 38°. Il est peu commun que ce dernier chiffre soit dépassé lorsque le malade doit survivre, à moins qu'il ne se soit produit quelque complication inflammatoire. Si, au contraire, la maladie doit avoir une issue funeste, on voit survenir — même en dehors de toute complication — une brusque élévation de la température centrale. Dans l'espace de douze, vingt-quatre, quarante-huit heures à peine, le thermomètre marque successivement 39, 40, ou même 41 degrés. Le chiffre 42 a été atteint plusieurs fois peu de temps avant la mort. Il importe de remarquer que ces chiffres élevés peuvent être atteints bien avant que les premiers phénomènes extérieurs de l'agonie et en particulier la dyspnée se soient prononcés.

60. *Absence de rigidité cadavérique dans certains cas de paralysie ancienne.*

(Dans Bouchard, des *Dégénérations secondaires de la moelle épinière*, Sect. III, n° 30 ; et Cornil, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Sect. III, n° 20.)

La rigidité cadavérique fait défaut sur les membres paralysés

et contracturés dans les hémiplégies anciennes consécutives au ramollissement ou à l'hémorrhagie cérébrale. A l'autopsie, les membres du côté sain présentent une rigidité parfaite ; au contraire, les muscles qui étaient rigides et contracturés pendant la vie sont complétement flasques. Cependant, des examens multiples à différentes heures après la mort ont prouvé que généralement les muscles malades n'échappent pas complétement à la rigidité cadavérique ; celle-ci se manifeste chez eux presque immédiatement après la mort, et seulement pendant un temps très-court. L'absence de rigidité cadavérique s'observe aussi sur les membres atteints de paralysie infantile.

61. *Étude sur quelques points de la sémiotique des hémiplégies récentes dans le ramollissement et dans l'hémorrhagie de l'encéphale.*

(Thèse de M. Briquebec, Sect. III, n° 40.)

Température des membres du côté paralysé. — De la couleur rutilante du sang tiré des veines des membres paralysés.

B. — Sclérose (induration grise) des centres nerveux.

62. *Des scléroses de la moelle épinière.*

(Leçons faites à la Salpêtrière, *Gazette des hôpitaux*, septembre 1868. *Mouvement médical*, n° 16, 1872.)

De la sclérose (induration grise) des centres nerveux, en général. Historique : Cruveilhier, Carswell, L. Türck. — Classification des diverses formes de la sclérose des centres nerveux : 1° sclérose en plaques ; 2° scléroses fasciculées. Ces dernières peuvent être consécutives ou, au contraire, primitives, c'est-à-dire indépendantes de toute altération antérieure du cerveau ou de la moelle épinière. La sclérose fasciculée postérieure de l'ataxie locomotrice et la sclérose symétrique des cordons laté-

raux représentent les deux types principaux de la sclérose spinale fasciculée primitive.

C. — Sclérose en plaques disséminées (induration multiloculaire du cerveau et de la moelle épinière).

63. *Anatomie pathologique de la sclérose en plaques.*

(Leçon faite à la Salpêtrière, *Gazette des hôpitaux* des 1 et 3 septembre 1868. *Gazette des hôpitaux*, 1869, avec planches.)

64. *Étude nosographique et clinique de la sclérose en plaques.*

(Leçons de la Salpêtrière, *Mouvement médical*, 1871. — La thèse de M. Ordenstein (Sect. III, nº 38) et la *Monographie* de MM. Bourneville et Guérard (Sect. III, nº 39) ont été rédigées d'après les leçons faites à la Salpêtrière, en 1868, 1869 et 1870, par M. Charcot.)

Jusques en ces derniers temps les descriptions de la paralysie agitante ont eu le défaut de confondre avec cette maladie une autre affection qui en est bien distincte, et dont M. Cruveilhier ainsi que Carswell avaient indiqué autrefois les caractères anatomiques (sclérose en plaques disséminées). M. Charcot s'est attaché à déterminer les caractères qui séparent ces deux maladies.

Un premier caractère différentiel est tiré de l'anatomie pathologique. La paralysie agitante n'a pas, quant à présent, de lésions qui lui soient propres. M. Charcot, notamment dans deux autopsies faites avec soin, a constaté l'intégrité apparente des centres nerveux, et un examen histologique très-complet a confirmé l'absence de lésions appréciables (voy. Joffroy, *Anatomie de la paralysie agitante*, in *Gazette des hôpitaux*, 23 décembre 1871).

Au point de vue clinique, les différences, peut-être moins radicales, n'en sont pas moins très-tranchées. La paralysie agitante — maladie qui débute généralement après l'âge de quarante ans — a pour caractère un tremblement incessant, ou qui tout

au moins ne cesse pas nécessairement, dans l'attitude du repos, consistant en petites oscillations rhythmiques et involontaires des membres. Mais la tête, les muscles du cou, ceux de la face restent indemnes. Le regard présente une fixité toute particulière; il n'y a pas de nystagmus. Il n'y a pas non plus d'embarras réel de la parole; seulement, l'articulation des mots est brève, saccadée, et semble exiger un effort considérable. Généralement à une période avancée surviennent des roideurs des muscles, d'abord passagères, puis durables, surtout des fléchisseurs. Il se produit une attitude toute spéciale : la tête et le tronc sont inclinés en avant, les avant-bras demi-fléchis; les mains enfin peuvent offrir des déformations permanentes qui rappellent celles du rhumatisme noueux. — Les malades ne peuvent rester un instant en place; ils se plaignent d'une sensation habituelle de chaleur, bien que la température centrale ne s'élève pas au-dessus du terme normal.

Dans la forme cérébro-spinale de la sclérose en plaques disséminées, jusqu'ici confondue avec la paralysie agitante, on remarque au contraire que les malades (généralement d'un âge moins avancé) ne tremblent qu'à l'occasion de mouvements intentionnels d'une certaine étendue. La tête peut, comme les membres, présenter cette forme de tremblement.

Au tremblement se joint la parésie, et plus tard il peut faire place à la contracture permanente. Les malades ont de l'amblyopie, du nystagmus, un embarras spécial de la parole. A ces troubles fonctionnels peuvent venir s'adjoindre d'autres symptômes de lésions bulbaires portant sur la déglutition, la circulation et la respiration. Souvent des crises gastralgiques avec vomissements, des vertiges, se remarquent au début; plus tard des attaques épileptiformes et apoplectiformes. Il y a presque toujours un état mental particulier. Enfin on observe parfois des symptômes insolites (douleurs fulgurantes, incoordination tabétique, atrophie musculaire), véritables complications qui reconnaissent pour cause l'envahissement, par les plaques scléreuses, de certains départements de la moelle épinière (ainsi la substance grise

des cornes antérieures quand il y a atrophie musculaire, les faisceaux postérieurs quand se développent les symptômes tabétiques).

Telle est en raccourci la symptomatologie, aujourd'hui bien établie, de la forme cérébro-spinale de la sclérose en plaques. A l'étranger, les auteurs de nombreux travaux suscités par les publications de M. Charcot, se sont plu à reconnaître l'exactitude do sa description, et n'y ont guère ajouté que des faits de détail (1).

D. — Sclérose des cordons postérieurs. Ataxie locomotrice progressive.

65. *Note sur un cas d'atrophie des cordons postérieurs de la moelle épinière et des racines spinales postérieures (ataxie locomotrice progressive).*

En commun avec M. Vulpian.
(*Gazette hebdomadaire*, 1862.)

Dans ce travail, l'historique de la question a été traité avec soin, et les droits d'auteurs allemands, tels que MM. Romberg et Wunderlich, ont été revendiqués pour la première fois, tout en rendant à M. Duchenne (de Boulogne) la part légitime qui lui revient dans la découverte et l'étude de l'ataxie locomotrice. Les auteurs y ont joint une théorie physiologique de cette maladie, théorie qui ne diffère en rien d'essentiel de celle qui a été proposée plus tard par M. Leyden. En ce qui concerne la

(1) Voy. *Deutsch. Klinik.*, t. VIII et t. IX. — *Canstat's Jahresb.*, 1869-1870, p. 53; 1870 et 1871, p. 61. — Meredith Clymer, *Notes on the physiology and pathology of the nervous system with reference to clinical medicine*. New-York, 1870. L'auteur s'exprime ainsi qu'il suit, p. 9 : « To Dr Charcot unquestionably belongs the credit of distinguishing this affection from other paralytic disorders, and notably from paralysis agitans, of recognizing its pathological individuality, and tracing its clinical history. He has done for it what Chomel and Louis did for typhoid fever when they established it as a distinct species of continued fever, characterized by a definite group of symptous. »

symptomatologie et l'anatomie pathologique, les auteurs ont confirmé, et complété sur quelques points, les observations produites par MM. Bourdon, Luys, Oulmont et Tessier (de Lyon).

66. *Sur deux cas de sclérose des cordons postérieurs de la moelle avec atrophie des racines postérieures (tabes dorsalis,* Romberg; *ataxie locomotrice progressive*, Duchenne, de Boulogne).

En commun avec M. Vulpian.

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. IV, 3e série, 1863, p. 155.)

Dans un de ces cas, où la dégénération était très-marquée dans les cordons postérieurs et dans les racines postérieures, on a noté l'intégrité parfaite des ganglions des racines postérieures et des nerfs périphériques.

67. *Douleurs fulgurantes de l'ataxie locomotrice sans incoordination des mouvements; sclérose commençante des cordons postérieurs de la moelle épinière.*

En commun avec M. Bouchard.

(*Société de Biologie*, janvier 1866; *Gazette médicale*, 1866, n° 7.)

Dans ce fait, l'altération des cordons postérieurs était assez peu avancée pour que les tubes nerveux fussent encore intacts; mais la prolifération des noyaux de la névroglie était déjà très-accusée.

Dans un cas du même genre recueilli en 1872, la sclérose des cordons postérieurs était déjà très-accusée et représentée par deux minces bandelettes grises exactement limitées au trajet des faisceaux radiculaires internes (Kölliker) issus des racines spinales postérieures. La malade avait succombé à une maladie intercurrente dans la période des douleurs fulgurantes. Il n'existait pas encore d'incoordination motrice. Ce fait a été consigné dans un travail de M. Pierret (Sect. III, n° 29).

68. *Sur les affections cutanées qui succèdent quelquefois aux douleurs fulgurantes dans l'ataxie locomotrice.*

(*Leçons sur les maladies du système nerveux*, p. 68. Paris, 1872.)

Ces affections peuvent être groupées ainsi qu'il suit : a. *éruptions papuleuses* et *lichenoïdes;* b. *urticaire;* c. *zona;* d. *éruptions pustuleuses ayant de l'analogie avec l'echthyma.* Un caractère commun à toutes ces éruptions et qui fait bien voir qu'il ne s'agit pas là d'éruptions banales, c'est qu'elles se montrent de concert avec certaines exacerbatious exceptionnellement intenses et tenaces, des douleurs spéciales, en quelque sorte pathognomoniques de la sclérose fasciculée des cordons postérieurs et que l'on a coutume de désigner sous le nom de douleurs fulgurantes; elles siégent d'ailleurs habituellement sur le trajet même des nerfs envabis par la fulguration douloureuse. L'existence de ces éruptions cutanées paraît donc intimement liée à celle des douleurs fulgurantes, et il est au moins fort vraisemblable qu'une même cause organique préside au développement de celles-ci et de celles-là.

69. *Arthropathies liées à l'ataxie locomotrice progressive.*

(*Archives de physiologie, etc.*, t. 1, p. 161, 1868. — *Ataxie locomotrice progressive, athropathie de l'épaule gauche, résultats microscopiques*, même recueil, t. II, p. 120. — *Note sur une lésion de la substance grise de la moelle épinière observée dans un cas d'arthropathie liée à l'ataxie locomotrice progressive*, même recueil, t. III, p. 306. — Ce dernier travail en commun avec M. Joffroy. — Voyez aussi B. Ball : *Des arthropathies consécutives à l'ataxie locomotrice progressive*, in *Gazette des hôpitaux*, 1869.)

Les caractères cliniques de cette affection articulaire sont véritablement spéciaux : Début brusque, marqué par la tuméfaction générale du membre; altération rapide des surfaces articulaires rendue manifeste par des craquements qui s'observent souvent peu de jours après le début; apparition à une

époque pour ainsi dire déterminée de la maladie spinale, celle qui précède le développement de l'incoordination motrice. Cette affection se développe sans cause apparente; elle ne résulte pas uniquement, comme on l'a dit, de la distension que subiraient les ligaments et les capsules articulaires, en conséquence de la démarche maladroite particulière aux ataxiques, car elle siége fréquemment aux membres supérieurs où elle occupe soit l'épaule, soit le coude; d'ailleurs elle peut se développer chez des sujets qui ne présentent pas trace d'incoordination. Anatomiquement, l'usure énorme que présentent les têtes osseuses, la laxité considérable des ligaments articulaires, la fréquence des luxations, semblent la distinguer de l'arthrite sèche ordinaire. Dans un cas observé en commun avec M. Joffroy et où l'arthropathie occupait l'épaule gauche, la corne antérieure de cette substance grise en un point de la région cervicale de la moelle épinière était, du côté gauche, remarquablement atrophiée et déformée. Un certain nombre des grandes cellules nerveuses, celles du groupe externe surtout, avaient diminué de volume ou disparu sans laisser de traces. Au-dessus et au-dessous de ce point, la substance grise des cornes antérieures était exempte d'altérations. Une lésion du même genre siégeant un peu au-dessus du renflement lombaire de la moelle a été rencontrée dans un autre cas qui présentait un exemple d'arthropathie du genou.

70. *Altérations de la substance grise de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice, considérées dans leurs rapports avec l'atrophie musculaire qui complique quelquefois cette affection.*

(Communication faite à la Société de Biologie, séance du 2 avril 1871, in *Gazette médicale*, 1871, p. 558. — *Mouvement médical*, 1872, n° 14. — Voyez aussi un travail de M. Pierret, Sect. III, p. 45.)

On sait qu'il n'est pas rare, dans le cours de l'ataxie locomotrice, de voir se produire une atrophie musculaire, tantôt partielle, tantôt au contraire plus ou moins généralisée. La raison

anatomique de cette complication paraît se révéler dans le fait suivant : Chez une femme du service de M. Charcot, l'ataxie caractérisée par des douleurs fulgurantes vives et une incoordination motrice très-accentuée était depuis longtemps constituée, lorsque survint une atrophie musculaire, laquelle progressa assez rapidement, mais se montra limitée d'une façon très-nette aux membres supérieurs et inférieurs du côté droit. M. Charcot émit, pendant la vie, l'opinion que l'amyotrophie relevait, dans ce cas, de l'extension de la lésion scléreuse des cordons postérieurs à la corne antérieure grise du côté droit. La malade ayant succombé à une affection intercurrente, l'autopsie vint justifier ces prévisions. A la région lombaire comme à la région cervicale de la moelle, la corne grise du côté droit était manifestement atrophiée. Les grandes cellules motrices présentaient des altérations profondes, celles qui constituent le groupe externe, en particulier, avaient en grande partie disparu pour faire place à un îlot scléreux. Or, on sait que, suivant Stilling, L. Clarke et Kölliker, un certain nombre des filets nerveux, provenant des racines postérieures qui composent les faisceaux radiculaires internes, se dirigent vers les cornes antérieures de la substance grise et peuvent être suivis jusqu'à ce groupe externe des cellules nerveuses motrices. C'est vraisemblablement par la voie de ces tubes nerveux que le processus irritatif, primitivement développé dans les cordons postérieurs, se sera propagé jusqu'aux extrémités de la substance grise antérieure et y aura déterminé les lésions qui président au développement de l'amyotrophie de cause spinale.

71. *Anomalies cliniques de l'ataxie locomotrice progressive.*

(Leçons de la Salpêtrière. — *Mouvement médical*, 1872, et thèse de M. Dubois, Sect. III, n° 41.)

Crises gastralgiques. — Prolongation singulière de la période des douleurs fulgurantes, etc.

72. *Sur la fréquence du pouls chez les ataxiques.*

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1868. Paris, 1869, p. 212.)

E. — Sclérose fasciculée primitive des cordons latéraux.

73. *Note sur un cas de sclérose des cordons latéraux de la moelle épinière chez une femme hystérique.*

(Lue à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 25 janvier 1865. — Voyez l'*Union médicale*, mars et avril 1865.)

Quelques faits de sclérose primitive des cordons latéraux avaient été signalés déjà par M. L. Türck, mais sans accompagnement d'histoire clinique. L'observation de M. Charcot paraît être le premier exemple de sclérose des cordons latéraux, dans lequel un ensemble particulier de symptômes ait été rattaché à la lésion spéciale.

Le symptôme prédominant, dans ce cas, a été la contracture permanente des membres; cette espèce de contracture s'observe à titre de manifestation secondaire dans d'autres maladies, telles, par exemple, que les hémiplégies anciennes, les compressions de la moelle et l'ataxie locomotrice progressive parvenue à sa dernière période. Dans tous ces cas, la contracture paraît être en rapport avec une sclérose des cordons latéraux, développée par propagation de la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie locomotrice, ou développée consécutivement à une dégénération secondaire dans les compressions de la moelle et dans les lésions de l'encéphale. C'est ce qui résulte de faits nombreux observés par M. Charcot, et consignés dans deux publications. (Voy. Section III, n°s 22, 30.)

Dans cette même communication, M. Charcot signalo la *sclérose en plaques* de la moelle épinière d'après des observations qui lui sont propres et qui ont été consignées par M. Vulpian dans son travail intitulé : *Note sur la sclérose en plaques de la*

moelle épinière (lue à la Société médicale des hôpitaux le 9 mai 1866).

74. *Études anatomo-pathologiques et cliniques sur la sclérose primitive des cordons latéraux. — Relations qui existent entre cette affection spinale et l'atrophie musculaire progressive.*

(Leçon faite à la Salpêtrière en 1868, inédite. — *Archives de physiologie*, t. II, 1869, p. 630. — Voyez aussi Sect. III, n° 50.)

La sclérose fasciculée et bilatérale, ou symétrique, des cordons latéraux de la moelle épinière se présente assez souvent à titre d'affection primitive, indépendante. La lésion, en pareil cas, ne relève pour ainsi dire que d'elle-même, en ce sens qu'elle n'est pas subordonnée à l'existence d'une autre altération (tumeur, foyer circonscrit) développée au préalable sur un point quelconque du centre nerveux cérébro-spinal. Il s'agit là d'une espèce morbide distincte qui mérite, à plusieurs égards, d'être mise en parallèle avec la dégénération grise fasciculée et primitive des cordons postérieurs (subtratum anatomique de l'ataxie locomotrice progressive), dont elle se distingue d'ailleurs aisément au point de vue clinique.

Cette forme de la sclérose fasciculée affecte toujours, symétriquement, la partie postérieure des deux cordons antéro-latéraux dans toute la hauteur de la moelle. La lésion peut être suivie jusque dans le bulbe où elle occupe principalement les pyramides antérieures, et même dans l'étage inférieur des pédoncules cérébraux.

La maladie débute par une parésie qui s'étend progressivement aux quatre membres, et qui fait place bientôt à la rigidité ou à une contracture permanente plus ou moins prononcée, et plus accusée dans les membres inférieurs que dans les supérieurs. Dans les cas très-accentués, la contracture musculaire s'exaspère sous forme d'accès, et alors l'attitude prédominante des membres affectés (extension forcée ou demi-flexion) se trouve

momentanément exagérée. Il n'est pas rare de voir la contracture disparaître dans les phases ultimes de la maladie, et être remplacée par une flaccidité plus ou moins absolue et désormais définitive des membres paralysés. Il n'existe pas de troubles notables de la sensibilité.

Il n'est pas rare de voir survenir, dans le cours de la maladie, des symptômes d'atrophie musculaire progressive. L'atrophie porte alors principalement sur les muscles des extrémités supérieures. Les éminences thénar et hypothénar sont parfois remarquablement aplaties, et les mains peuvent présenter la déformation en griffe. Lorsqu'une semblable complication existe, on trouve à l'autopsie, en outre de la sclérose bilatérale, une atrophie plus ou moins prononcée des cellules nerveuses motrices, dans les cornes antérieures, marquée surtout au renflement cervical de la moelle.

Des symptômes de paralysie glosso-laryngée avec atrophie des muscles de la langue s'associent, en outre, assez souvent avec ceux de la sclérose latérale primitive. Dans plusieurs cas de ce genre, l'atrophie des grandes cellules nerveuses qui constituent le noyau d'origine de l'hypoglosse, a été nettement constatée.

F. — Paralysie infantile.

75. *Cas de paralysie infantile spinale, avec lésion, des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière.*

En commun avec M. Joffroy.

(*Archives de physiologie, etc.*, t. III, 1870, p. 134, pl. 5 et 6.)

Dans ce travail, les auteurs se sont crus autorisés à admettre que la lésion atrophique des cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle, qui se trouve déjà mentionnée dans un cas publié en 1866 par MM. Vulpian et Prévost, est dans la paralysie infantile un fait constant et d'où dérivent les principaux symptômes de la maladie, la paralysie ainsi que l'atro-

phic rapide des muscles. Ces conclusions semblent trouver leur confirmation dans tous les faits, en assez grand nombre, qui ont été recueillis depuis lors, tant en France qu'à l'étranger (cas de MM. Parrot et Joffroy, Vulpian, Damaschino et Roger, Michaud et Pierret, en France ; de M. Rinecker, en Allemagne).

76. *Symptomatologie ; anatomie et physiologie pathologiques de la paralysie infantile.*

(Leçon faite à la Salpêtrière en 1870, publiée dans la *Revue photographique des hôpitaux*, 1872.)

Après avoir montré que les lésions spinales dans la paralysie infantile sont de nature inflammatoire, l'auteur s'efforce d'établir, sur de nombreux arguments, que *l'appareil des cellules nerveuses motrices de la moelle épinière doit être considéré comme le premier foyer, le point de départ du processus irritatif.* Les lésions de la névroglie, celles des faisceaux antérieurs, des racines antérieures et à plus forte raison celles des muscles, seraient des phénomènes consécutifs.

G. — Atrophie musculaire progressive de cause spinale.

77. *Du rôle que joue l'altération des cellules nerveuses des cornes antérieures de la substance grise spinale dans la pathogénie de l'atrophie musculaire progressive, de la paralysie infantile et de la myélite aiguë centrale.*

(Leçon faite à la Salpêtrière en juin 1868 ; inédite. — *Deux cas d'atrophie musculaire progressive avec lésions de la substance grise et des faisceaux antéro-latéraux de la moelle épinière.* — *Archives de physiologie*, t. II, 1869, p. 355, pl. 13, 15, 18 et 19. En commun avec M. Joffroy. — Voyez aussi Section III, n° 50.)

L'atrophie musculaire progressive offre à étudier la lésion atrophique des cellules nerveuses motrices dans son mode chronique. Il ne s'agit pas ici, comme dans la paralysie infan-

tile, d'un processus d'irritation suraiguë envahissant les cellules nerveuses tout à coup et en grand nombre : celles-ci sont affectées successivement, une à une, d'une façon progressive ; bon nombre d'entre elles sont épargnées, même dans les régions le plus profondément atteintes, jusque vers les périodes ultimes de la maladie. Le développement des lésions musculaires répond à ce mode d'évolution des lésions spinales. Il existe, d'ailleurs, au moins deux formes bien distinctes de l'amyotrophie progressive liée à la lésion atrophique des cellules nerveuses motrices. L'une, protopathique, relève exclusivement de la lésion en question, et celle-ci, développée primitivement en conséquence d'une disposition originelle ou acquise, tend presque fatalement à se généraliser. Dans l'autre forme, la cellule nerveuse n'est, au contraire, affectée que secondairement, consécutivement à une lésion des faisceaux blancs (sclérose symétrique des faisceaux latéraux, sclérose des faisceaux postérieurs, sclérose en plaques) ou même de la substance grise centrale (sclérose épendymaire, tumeurs, etc.), mais, pour ainsi dire, toujours d'une manière accidentelle. L'amyotrophie à marche progressive, dans ce second cas, peut être dite symptomatique ; elle a moins de tendance à se généraliser, et son pronostic est relativement moins sombre.

H. — Paralysie labio-glosso-laryngée.

78. *Note sur un cas de paralysie glosso-laryngée suivi d'autopsie.*

(*Archives de physiologie*, t. III, 1870, numéro de mars, p. 247.)

On avait proposé plusieurs fois déjà de rattacher à une lésion primitive des noyaux gris étagés dans le bulbe, l'ensemble symptomatique connu, depuis les travaux de M. Duchenne (de Boulogne), sous le nom de *paralysie glosso-labio-laryngée*. L'anatomie pathologique, dans le cas qui fait l'objet de cette note, est venue fournir un appui décisif à cette hypothèse, fondée jus-

que-là exclusivement sur l'induction physiologique. L'altération occupait d'une façon pour ainsi dire systématique surtout les cellules nerveuses qui constituent les noyaux d'origine de l'hypoglosse et du spinal; on pouvait suivre les diverses phases de la désorganisation progressive de ces cellules et constater la destruction complète d'un bon nombre d'entre elles. M. Charcot a été conduit à admettre que, dans ce cas, le processus morbide, quel qu'il soit, a affecté primitivement les cellules nerveuses. En effet, le réticulum de la névroglie qui les entoure de toutes parts n'offrait pas d'autre altération qu'une transparence plus grande qu'à l'état normal, et résultant vraisemblablement de l'atrophie, de la disparition d'un grand nombre de prolongements cellulaires; on n'y observait ni foyers de *désintégration granuleuse*, ni traces de métamorphose fibrillaire, ni même de multiplication de myélocytes. Ces résultats et ces conclusions ont trouvé leur confirmation dans l'exposé d'un nouveau cas de paralysie labio-glosso-laryngée, avec atrophie des cellules nerveuses du bulbe, publié par MM. Duchenne (de Boulogne) et Joffroy dans le même volume des *Archives de physiologie* (n° 4, juillet 1870, p. 499).

79. *La paralysie labio-glosso-laryngée, considérée dans ses rapports avec les scléroses bulbaires et les autres lésions organiques qui peuvent occuper le bulbe rachidien.*

Un ensemble symptomatique plus ou moins conforme au type créé par Duchenne (de Boulogne) sous le nom de *paralysie glosso-labio-laryngée*, s'observe fréquemment en conséquence des diverses formes de la sclérose bulbaire. Le plus souvent il s'agit, en pareil cas, de la sclérose symétrique des cordons latéraux de la moelle épinière se prolongeant jusqu'au bulbe (Charcot et Joffroy, cas de C. Aubel, *Archives de physiologie*, t. II, p. 356, pl. 13, fig. 1 et 2, 1869; — Gombault, cas recueilli dans le service de M. Charcot, *Archives de physiologie*, t. IV, juillet 1872, p. 508). Les faits rapportés par M. Leyden appar-

tiennent à cette catégorie. La sclérose en plaques (Charcot), une tumeur comprimant le bulbe rachidien (cas de M. E. Bälz, *Archiv der Heilkunde*, 1872), peuvent conduire au même résultat. L'atrophie des cellules nerveuses qui composent les noyaux d'origine des nerfs bulbaires est, dans les faits de ce genre, un phénomène consécutif.

Des symptômes de paralysie labio-glosso-laryngée peuvent se produire encore, par suite de la formation de petits foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement dans les parties du bulbe où siége le noyau de l'hypoglosse, et aussi en conséquence de l'oblitération par thrombose de l'une des artères vertébrales. Deux cas du dernier genre avaient été communiqués à la Société de biologie par M. Proust et par un de ses élèves, M. Luneau. Un troisième a été présenté à la même Société par M. Charcot (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1872). Dans ce dernier cas, l'existence de la thrombose vertébrale avait été annoncée, pendant la vie du malade, comme un fait très-vraisemblable. Le début brusque et une tendance plus ou moins prononcée à l'amendement ou même à une guérison complète, distinguent la forme de paralysie labio-glosso-laryngée qui se rattache à l'hémorrhagie ou à l'ischémie bulbaires.

J. — Pachyméningite spinale cervicale.

80. *Anatomie pathologique et symptomatologique de la pachyméningite spinale cervicale.*

(Communication faite à la Société de Biologie. — *Gazette médicale de Paris*, n° 9, mars 1872.)

La dure-mère est considérablement épaissie dans toute la hauteur du renflement cervical de la moelle épinière. Elle est doublée à sa face interne d'une néomembrane de structure fibreuse. La moelle elle-même, dans la région cervicale, est très-fortement sclérosée, aplatie d'avant en arrière, et paraît comme étranglée. Les racines nerveuses, tant antérieures que posté-

rieures, issues de cette région, sont atrophiées; on n'y trouve qu'un petit nombre de tubes nerveux ayant conservé les caractères de l'état normal; elles se composent presque entièrement de faisceaux de fibrilles et de gaînes vides dont les noyaux sont très-nombreux. Au-dessus du renflement cervical de la moelle, les cordons médians, et, au-dessous, les cordons latéraux, présentent les lésions propres à la sclérose fasciculée consécutive. Les muscles des membres supérieurs offrent en général une atrophie plus ou moins accusée, avec ou sans substitution graisseuse.

Cette forme pathologique complexe se traduit par une série de symptômes sur lesquels M. Charcot appelle l'attention et qui permettent d'établir le diagnostic pendant la vie. Elle n'est sans doute pas très-rare : M. Charcot l'a observée, pour son compte, cinq ou six fois au moins. Plusieurs auteurs l'ont d'ailleurs signalée déjà d'une façon plus au moins explicite, M. Kohler, en particulier (*Monographie der Meningitis spinalis*; Leipzig, 1861, p. 103), et M. Gull (*Cases of Paraplegia*, in *Guy's Hospital reports*, 1858, p. 200, case XXIX, pl. IV).

K. — Myélite centrale généralisée. Myélite partielle.

81. *Anatomie pathologique, symptomatologie, étiologie de la myélite aiguë.*

(Leçons de la Salpêtrière, 1870, inédites. — Ces leçons ont été utilisées dans le mémoire de M. le docteur Dujardin-Beaumetz : *De la myélite aiguë*. Paris, 1872.)

82. *Des paraplégies par compression, et en particulier de la myélite dans le mal de Pott.*

(Leçon inédite, 1870. — Voyez la thèse inaugurale de M. le docteur Michaud, Sect. III, n° 48.)

83. *Hémi-paraplégie déterminée par une tumeur qui comprimait la moitié gauche de la moelle épinière au-dessus du renflement dorso-lombaire.*

(*Archives de physiologie*, t. II, p. 291, 1869.)

La tumeur offrait un exemple de sarcome angiolithique. — Les symptômes ont été très-exactement ceux qui, comme l'a montré M. Brown-Séquard, se produisent à la suite des lésions traumatiques intéressant, sur un point, une moitié latérale de la moelle épinière au-dessus du renflement dorso-lombaire. M. Charcot a retrouvé depuis le même ensemble de symptômes dans plusieurs cas de lésions spontanées limitées à une moitié latérale de la moelle épinière (un cas de myélite chronique partielle et un cas de tumeur gommeuse).

84. *Des paraplégies urinaires.*

(Leçon faite à la Salpêtrière en 1870, publiée dans le *Mouvement médical*, n°s 6, 7 et 8, 1872.)

Dans cette leçon, les paraplégies urinaires sont étudiées principalement dans leurs rapports avec la myélite partielle transverse, aiguë ou subaiguë.

85. *Sur la tuméfaction des cellules nerveuses motrices et des cylindres d'axe des tubes nerveux dans certains cas de myélite.*

(*Archives de physiologie*, n° 1, 1872, p. 95.)

La tuméfaction des cylindres d'axe des tubes nerveux s'observe au même titre que la prolifération des myélocytes, dans les cas de lésions traumatiques de la moelle épinière : elle a pu être nettement reconnue à une certaine distance de la plaie spinale,

au-dessus et au-dessous de celle-ci, chez un sujet qui n'avait pas survécu plus de vingt-quatre heures à une blessure de la moelle épinière déterminée par une balle. L'hypertrophie des cylindres axiles et aussi, dans certains cas, celle des cellules nerveuses des cornes antérieures peuvent se montrer encore dans la myélite spontanée aiguë ou subaiguë. On peut rapprocher ces lésions du gonflement que présentent fréquemment divers éléments anatomiques, les cellules épithéliales glandulaires, les capsules des cartilages par exemple, sous l'influence de certaines irritations.

L. — Hématomyélie (apoplexie spinale).

86. *L'hématomyélie considérée dans ses rapports avec la myélite centrale.*

(Leçon faite à la Salpêtrière en 1870, inédite. — Leçons sur les *Maladies du système nerveux*, 1872, p. 57 et 96. — Voyez aussi la thèse d'agrégation de M. Hayem : *Des hémorrhagies intra-rachidiennes*. Paris, 1872, p. 136 et 172.)

L'apoplexie spinale (hématomyélie), au point de vue de la pathogénie et de l'anatomie pathologique, diffère essentiellement de l'hémorrhagie intra-encéphalique vulgaire, telle qu'elle se produit en conséquence de la rupture des anévrysmes miliaires ; car, en général, dans l'hématomyélie, l'épanchement s'opère au sein de tissus déjà préalablement modifiés par un travail inflammatoire aigu ou chronique. Le sang se répand surtout dans l'axe gris, qu'il envahit le plus souvent dans la plus grande partie de sa longueur.

M. — Paralysie pseudo-hypertrophique.

87. *Note sur l'état anatomique des muscles et de la moelle épinière dans un cas de paralysie pseudo-hypertrophique.*

(*Archives de physiologie, etc.*, t. IV, 1872, p. 228.)

On ne possédait pas encore de notions positives concernant

l'état anatomique du système nerveux central et périphérique dans la paralysie pseudo-hypertrophique.

Se fondant sur l'étude du cas qui fait l'objet de la note insérée dans les *Archives*, M. Charcot établit, contrairement à l'opinion émise *à priori* par un certain nombre d'auteurs, que la maladie dont il s'agit doit être considérée comme indépendante de toute lésion appréciable de la moelle épinière ou des racines nerveuses. M. Charcot montre d'ailleurs, dans un examen critique, qu'une observation rapportée par M. O. Barth, de Leipzig (*Archiv der Heilkunde*, 1871) à la paralysie pseudo-hypertrophique, et dans laquelle des lésions spinales avaient été constatées, n'appartient pas, en réalité, à cette affection.

Pour ce qui est relatif aux altérations musculaires, voici, suivant M. Charcot, en quoi elles consistent : Dans une première période l'épaississement des parois vasculaires, l'hyperplasie du tissu connectif et l'atrophie simple d'un certain nombre de faisceaux musculaires sont les seules lésions qu'on observe. L'interposition de vésicules adipeuses entre les fibrilles du tissu connectif hypertrophié marque une phase nouvelle du processus. Les cellules graisseuses sont discrètes d'abord, isolées et comme perdues au milieu des faisceaux de fibrilles ; mais leur nombre s'accroît sur certains points dans de telles proportions, qu'elles se substituent aux fibrilles, lesquelles finissent par disparaître complétement. C'est à cette substitution graisseuse qu'est due l'hypertrophie apparente que présentent les muscles à une certaine époque de la maladie.

Il résulte de là que la dénomination de *paralysie myosclérosique*, proposée par Duchenne (de Boulogne), ne devrait rigoureusement s'appliquer qu'aux premières périodes de la maladie, tandis que celles d'*atrophia musculorum lipomatosa* (Seidel), de *lipomatosis luxurians* (Heller), généralement usitées par les auteurs allemands, conviendraient seulement aux périodes avancées.

N. — Paralysie agitante.

88. *De la paralysie agitante.*

En commun avec M. Vulpian.

(*Gazette hebdomadaire*, t. VIII, 1861, p. 765, 816.)

Monographie où l'historique de cette maladie est traité avec détail. On y trouve un essai de théorie de la paralysie agitante.

89. *Nouvelle étude de la paralysie agitante.*

(Leçon faite à la Salpêtrière en 1868. — *Gazette des hôpitaux*, 1869.)

Dans cette nouvelle étude, la symptomatologie de la paralysie agitante est révisée avec soin, et l'on fournit des caractères qui permettent de distinguer cette affection de la sclérose en plaques généralisées (voy. Sect. II, § 10, B. nos 61 et 62), ce qui n'avait pas été fait jusque-là. On fait connaître une déformation particulière des mains; on insiste sur l'attitude particulière des malades, sur la fixité de leur regard, sur le besoin incessant qu'ils ont de changer de place, sur la sensation de chaleur intérieure qu'ils éprouvent, bien que la température centrale ne soit en rien modifiée. Enfin on relève l'existence de certains cas peu connus de paralysie agitante dans lesquels le tremblement est à peine prononcé, bien que l'attitude caractéristique et quelquefois aussi la propulsion ou la rétropulsion soient très-accentuées.

O. — Hystérie. Hystéro-épilepsie. Epilepsie. Attaques apoplectiformes et épileptiformes, etc.

90. *De l'ischurie hystérique.*

(Leçon faite à la Salpêtrière en 1872. — *Revue philosophique*, numéro de juin 1872.)

Le cas qui fait l'objet de ce travail tend à établir l'existence

de l'ischurie hystérique avec vomissements supplémentaires, à titre de phénomène pathologique réel, en dehors de toute simulation. La malade, confinée au lit par suite d'une contracture permanente des quatre membres, et soumise d'ailleurs à une surveillance rigoureuse, présenta pendant plusieurs mois une anurie presque complète; en même temps elle rendait par le vomissement un liquide dans lequel l'analyse, conduite par M. Gréhant, fit découvrir, à plusieurs reprises, une assez forte proportion d'urée.

91. *De l'hémianesthésie hystérique.*

(Leçon faite à la Salpêtrière en 1872. — *Mouvement médical*, n[os] 25 et 26, n° 1, nouvelle série, 1872.)

Dans ce travail, l'hémianesthésie des hystériques est comparée à celle qui se produit quelquefois en conséquence de lésions organiques occupant certaines parties des hémisphères cérébraux, comme l'a montré L. Türck (*Sitzungsbericht der Kais. Akad. der Wissensch. zu Wien*, 1859).

92. *De la contracture permanente des hystériques.*

(*Gazette des hôpitaux*, n[os] 140 et 141, 1871.)

Description des diverses formes de la contracture permanente des hystériques. Plusieurs cas sont cités dans lesquels la contracture, bien qu'elle existât depuis plusieurs années, disparut tout à coup à la suite d'une émotion violente. A la longue cependant des altérations matérielles plus ou moins profondes se développent dans la moelle épinière; une véritable sclérose s'établit. Dans deux cas où l'autopsie a été faite, cette sclérose occupait les cordons latéraux; l'un de ces cas a été cité n° 73, l'autre figure dans la monographie de MM. Bourneville et Voulet (Sect. III, n° 51).

93. *De l'hyperesthésie de l'ovaire dans certaines formes de l'hystérie.*

(Leçon faite à la Salpêtrière en 1872. — *Mouvement médical*, n°s 3 et 4, et *The Lancet*, 1872.)

Dans une forme très-commune de l'hystérie que M. Charcot propose de désigner sous le nom d'hystérie ovarienne, non-seulement la pression exercée sur la région de l'ovaire hyperesthésié provoque, ainsi que l'avait reconnu M. Schutzenberger, l'apparition de l'aura ou de l'attaque convulsive, mais de plus une compression énergique de cette même région a une action remarquable sur l'attaque convulsive dont elle peut diminuer l'intensité et parfois même déterminer l'arrêt complet. Cet arrêt des convulsions se produit alors même qu'il s'agit de l'hystérie épileptiforme la plus intense. Par contre, la compression de l'ovaire n'a pas d'influence appréciable sur la plupart des symptômes permanents de l'hystérie, tels que contracture, paralysie, hémianesthésie, etc.

94. *De l'hystéro-épilepsie.*

(Leçon faite à la Salpêtrière en 1872. — *Revue photographique des hôpitaux*, numéro de septembre 1872.)

Ainsi que M. Briquet l'avait fait remarquer déjà d'une façon très-explicite, rien n'autorise, quant à présent, à admettre, sous le nom d'*hystéro-épilepsie*, l'existence d'une sorte d'hybride composé en partie d'hystérie et en partie d'épilepsie.

L'hystérie dite à *attaques mixtes* (attaques-accès) n'est que de l'hystérie très-intense; c'est, comme l'appelait Tissot, de l'hystérie épileptiforme. La nature de la maladie ne se trouve pas là foncièrement modifiée. Après avoir passé en revue les nombreux arguments qui plaident en faveur de cette thèse, M. Charcot insiste sur un caractère distinctif qui n'avait pas encore été relevé jusqu'ici. Ce caractère est fourni par l'exploration thermométrique : dans l'*état de mal* de l'épilepsie vraie, surtout lorsqu'il s'agit de ce qu'on a appelé les *grandes séries*

d'accès, la température centrale s'élève très-rapidement, d'une manière très-remarquable. Cette exaltation du chiffre thermométrique (39°, 40°, 41°) ne peut pas être rattachée à la répétition fréquente, non plus qu'à l'intensité des contractions musculaires toniques, car les convulsions peuvent cesser complétement pendant plusieurs jours et la température néanmoins se maintenir pendant ce temps-là à un taux très-élevé. Au contraire, dans l'état de mal *hystéro-épileptique*, alors même qu'il se prolonge pendant plusieurs jours, plusieurs semaines, et que les convulsions offrent un cachet épileptique très-accentué, la température centrale ne s'affecte pas d'une manière sensible.

95. *Diagnostic de certaines affections du système nerveux par l'examen de la température centrale.*

(*Gazette hebdomadaire*, 1869, n° 47.)

Tandis que dans l'attaque d'apoplexie dépendant de lésions cérébrales récentes (hémorrhagie ou ramollissement), il se produit immédiatement un abaissement de quelques dixièmes de la température centrale (n° 57), au contraire dans les attaques apoplectiformes ou épileptiformes (dites congestives) qui se lient à des lésions anciennes (anciens foyers de ramollissement ou d'hémorrhagie, sclérose en plaques, tumeurs cérébrales, etc.), le chiffre thermique s'élève notablement dès le début. Le même caractère se retrouve dans l'état de mal épileptique, et ainsi que l'a montré M. Westphal, dans les attaques apoplectiformes ou épileptiformes de la paralysie générale. On comprend l'importance de ce caractère thermique pour le diagnostic.

96. *Sur les variations de la température centrale qui s'observent dans certaines affections convulsives, et sur la distinction qui doit être établie à ce point de vue entre les convulsions toniques et les convulsions cloniques.*

En commun avec M. Bouchard.

(*Mémoires de la Société de Biologie*, 1866.)

P. — Affections des nerfs périphériques.

97. *Altérations des nerfs dans la paralysie diphthéritique du voile du palais.*

En commun avec M. Vulpian.

(*Gazette hebdomadaire*, t. IX, 1862, p. 386.)

Dans un cas de paralysie diphthéritique du voile du palais, les nerfs musculaires de cet organe ont présenté des altérations remarquables. Ils n'étaient plus constitués, pour la plupart, que par des tubes entièrement vides de matière médullaire, et sous le névrilème on apercevait de nombreux corps granuleux. Les filaments qui s'épanouissent dans la membrane muqueuse palatine étaient au contraire parfaitement sains.

La plupart des fibres musculaires avaient conservé les caractères de l'état physiologique.

Une autre altération des nerfs a été, pour la première fois, signalée par M. Charcot : c'est la névrite hypertrophique qui se développe secondairement dans les affections anciennes de l'encéphale, du côté de l'hémiplégie. (Voy. Section III, n° 9.)

M. Charcot a également appelé l'attention sur les névrites au voisinage des masses cancéreuses et sur la généralisation du cancer et du cancroïde dans les troncs des nerfs périphériques. (Voy. Section III, n°s 15, 18.)

98. *Troubles trophiques consécutifs aux lésions des nerfs périphériques..*

(Sect. II, n°s 44 et 45; Sect. III, n° 35. — Leçons sur les *Maladies du système nerveux*, 1872, 1re leçon.)

M. Charcot a appelé particulièrement l'attention sur les troubles trophiques variés qui se montrent à la suite des lésions irritantes des nerfs périphériques.

Q. — Varia.

99. *Sur les néomembranes de la dure-mère cérébrale, à propos d'un cas d'hémorrhagie intra-méningée.*

En commun avec M. Vulpian.

(*Gazette hebdomadaire*, t. VII, 1868, p. 728, 789, 821.)

Contrairement aux idées généralement admises en France, les auteurs démontrent, à l'occasion d'un fait qu'ils ont recueilli à l'hôpital de la Pitié, que la plupart des hémorrhagies méningées se développent, ainsi que l'avaient admis MM. Heschl, Virchow et Brunet, dans des fausses membrânes préexistantes; s'appuyant sur un historique complet de la question, ils établissent que la formation préalable des néomembranes comme cause des hémorrhagies méningées avait déjà été nettement indiquée par M. Cruveilhier, antérieurement à la publication des travaux allemands.

100. *Altération spéciale de la table interne du pariétal gauche.*

En commun avec M. Vulpian.

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. I, 2e série, année 1854. Paris, 1855.)

101. *Tumeur du volume d'un œuf de pigeon comprimant un côté de la moelle allongée et les nerfs qui en partent.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie* pendant l'année 1851. Paris, 1852.)

102. *Sur deux cas d'altération du foie et sur un cas de fongus de la dure-mère.*

En commun avec M. Claude Bernard.

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie* pendant l'année 1851. Paris, 1852.)

§ 11. — Maladies des vieillards.

103. *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques.*

(1 vol. in-8°, avec planches. Paris, 1868. — Ces leçons ont paru dans la *Gazette des hôpitaux*.)

Le premier fascicule, publié en 1866, renferme deux leçons, dont voici le sommaire :

I. *Caractères généraux de la pathologie sénile.* — But de ces conférences. — Organisation de la Salpêtrière au point de vue médical. — Maladies chroniques; maladies des vieillards. — Historique de la pathologie sénile. — Physiologie de la vieillesse. — Altérations anatomiques des organes et des tissus ; elles peuvent toutes se résumer en un seul mot : *l'atrophie*. — Exception pour le cœur et les reins. — Troubles divers qui résultent de ces modifications de structure. — Certaines fonctions se trouvent amoindries chez les vieillards, d'autres sont conservées. — Immunités pathologiques de la vieillesse ; cachet particulier que la sénilité imprime à la plupart des maladies.

II. *De l'état fébrile chez les vieillards.* — Défaut de réaction dans l'âge sénile. — Les organes semblent souffrir isolément. — Maladies latentes. — Les lésions les plus graves peuvent passer inaperçues. — Fièvre chez les vieillards. — Qu'est-ce que la fièvre ? — Importance de la thermométrie clinique. — Du frisson chez les vieillards. — Courbes de température dans la pneumonie lobaire, dans la broncho-pneumonie. — Déductions pratiques qu'on en peut tirer. — Défervescences, crises, perturbation critique. — Maladies dans lesquelles la température s'abaisse au-dessous du taux normal.

104. *Maladies des voies biliaires chez les vieillards.* — 1° *Accidents liés à la lithiase biliaire; 2° cancer des voies biliaires.*

(Leçons faites à la Salpêtrière en 1869, reproduites en partie dans la thèse de M. le docteur Magnin, Sect. III, n° 43. — Voyez aussi n° 23, Sect. III. — Observations consignées dans un travail de M. le docteur Villard : *Étude sur le cancer primitif des voies biliaires*. Paris, 1871.)

Anomalies que peut présenter la colique hépatique chez les vieillards. — Mort rapide dans un cas de calcul biliaire enchatonné dans le canal cholédoque. — Oblitération permanente des voies biliaires par des calculs; distension consécutive de ces canaux, mode de production des petits abcès biliaires qui, en pareil cas, s'observent souvent, disséminés dans le foie. Ces abcès sont, suivant M. Charcot, consécutifs à une hépatite interstitielle qui elle-même est le résultat de l'épanchement de la bile dans le tissu hépatique, occasionné par la rupture des plus fins canalicules biliaires. — De l'angiocholite calculeuse. — De la fièvre intermittente liée à la lithiase biliaire. D'après M. Charcot, cette fièvre dépendrait de la résorption de certains produits provenant de la décomposition que subit la bile dans les canaux biliaires lorsque ceux-ci sont enflammés. — Parallèle entre la fièvre uréthrale et la fièvre angiocholique. — Ictère chronique et ictère grave dans la lithiase biliaire.

La fièvre intermittente symptomatique se montre, de même que l'angiocholite et les abcès biliaires, aussi bien dans la rétention biliaire par oblitération cancéreuse que dans celle qui résulte de la présence d'un calcul.

105. *Altération athéromateuse des artères et endartérite déformante.*

(Leçons sur les *Maladies des vieillards*, 2e série, 2e fascicule.)

Plusieurs observations relatives à ce sujet, communiquées par M. Charcot, ont été consignées dans la thèse d'agrégation

de M. le Dr Lécorché (Paris, 1869); un cas entre autres (*loc. cit.*, p. 72) dans lequel ont été observés des symptômes typhoïdes, vraisemblablement développés par suite de la diffusion dans le sang de produits provenant d'un ulcère athéromateux de l'aorte.

106. *Observations relatives à la gangrène spontanée chez les vieillards.*

(Thèse de M. W. Benni, Section III, n° 33.)

107. *Sur l'ostéomalacie sénile.*

En commun avec M. Vulpian.

(Diverses communications faites à la Société de Biologie en 1863 et 1864.)

Il se produit assez fréquemment chez les vieillards une raréfaction du tissu osseux qui porte plus particulièrement sur les côtes, la colonne vertébrale et les os du bassin. On trouve presque toujours à l'autopsie de ces sujets de nombreuses fractures de côtes, les unes récentes, les autres anciennes, consolidées avec ou sans déplacement. Cet état morbide se traduit habituellement, pendant la vie, par un ensemble de symptômes qui permet d'en établir le diagnostic. Les malades éprouvent des douleurs souvent très-vives sous l'influence des moindres mouvements, et bientôt, dans les cas intenses, ils se condamnent à un repos absolu. Confinés au lit, ils redoutent tout déplacement, tout contact, et emploient toute leur attention à éviter ces causes d'aggravation de leurs souffrances. Une pression, même légère, exercée sur les côtes, les os du bassin, les extrémités épiphysaires des os longs, provoque des douleurs. A ces symptômes se joignent quelquefois des contractures permanentes, siégeant dans divers muscles du tronc ou des membres.

108. *De l'importance de la thermométrie dans la clinique des vieillards. — De l'algidité centrale.*

(Trois leçons faites à la Salpêtrière. — *Gazette hebdomadaire*, 1869.)

Les nombreuses observations thermométriques que M. Charcot n'a cessé de recueillir journellement, dans son service, à la Salpêtrière, depuis 1863, ont fourni la matière de ces leçons.

Les points les plus importants traités dans les deux premières leçons ont été signalés déjà en divers endroits de cet *exposé* (Sect. II, nos 21, 41, 60, 95). La troisième leçon est consacrée à l'étude de l'*algidité centrale*. C'est ainsi que M. Charcot propose de désigner l'abaissement de la température centrale au-dessous du chiffre normal, dans l'état pathologique. L'algidité centrale est envisagée non-seulement chez les vieillards, mais encore dans l'âge adulte. — Influence de l'inanition, de certains médicaments et de certains poisons. — Septicémies avec abaissement de la température centrale : résorption de l'ichor gangréneux. Dans un cas, la température centrale est descendue jusqu'à 34°,5. — Certains cas d'ictère — Affections organiques et fonctionnelles du cœur : asystolie, thermométrie dans un cas de rupture du cœur, péricardite, endocardite. — La pleurésie diaphragmatique, le pneumothorax par perforation, la péritonite traumatique ou consécutive à la perforation intestinale, l'étranglement interne, peuvent avoir pour effet d'abaisser temporairement la température centrale. — Il en est de même des irritations vives des nerfs périphériques, des lésions traumatiques de la moelle épinière, de l'attaque apoplectique par hémorrhagie ou ramollissement de l'encéphale.

§ 12. — Thérapeutique.

109. *Sur l'emploi du nitrate d'argent dans le traitement de l'ataxie locomotrice progressive.*

En commun avec M. Vulpian.

(*Bulletin général de thérapeutique médicale et chirurgicale.* Paris, 1862.)

Cinq malades atteints d'ataxie locomotrice progressive ont été traités par le nitrate d'argent, et il s'en est suivi une amélioration notable. Chez tous, il s'agissait d'une affection déjà invétérée.

On a constaté, à la suite de cette médication, un rétablissement plus ou moins prononcé de la sensibilité tactile, une amélioration prononcée dans l'exercice des fonctions locomotrices, enfin un amendement marqué de la santé générale.

M. Cloez a constaté la présence de l'argent chez plusieurs de ces malades soumis à la médication argyrique.

110. *Traitement du rhumatisme articulaire aigu par les alcalins à haute dose.*

(*Gazette hebdomadaire*, t. IX, 1862, p. 489.)

Dans cet article, l'auteur confirme les vues de M. Garrod et de M. Dickinson sur le traitement du rhumatisme articulaire aigu par les alcalins à haute dose ; seulement, au lieu de bicarbonate de potasse, c'est le bicarbonate de soude qui a été employé : ce sel a été administré jusqu'à la dose de 40 grammes dans les vingt-quatre heures, sans produire aucun accident. La durée de la maladie paraît avoir été sensiblement abrégée dans la grande majorité des cas.

111. *Note sur l'anaphrodisie produite par l'usage prolongé des préparations arsenicales.*

(*Bulletin général de thérapeutique*, numéro du 30 juin 1864.)

Deux faits d'anaphrodisie survenue chez de jeunes sujets affectés de psoriasis invétéré, à la suite de l'administration prolongée des préparations arsenicales. L'auteur rappelle à ce propos les observations du même genre qui avaient été faites antérieurement par M. Rayer.

112. *Inopportunité de l'administration des préparations opiacées dans les cas de néphrite albumineuse aiguë ou chronique.*

(Cornil, *Mémoire sur les coïncidences du rhumatisme articulaire chronique*, Sect. III, n° 19.)

L'opium, dans les cas dont il s'agit, même à faible dose, occasionne très-fréquemment des phénomènes cérébraux inquiétants, et il paraît avoir plusieurs fois provoqué l'apparition des symptômes d'urémie comateuse.

113. *De l'expectation en médecine.*

(Thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1857.)

§ 13. — VARIA.

114. *Rhumatisme blennorrhagique, rhumatisme génital. Etiologie des diverses formes du rhumatisme articulaire aigu ou chronique.*

(Note communiquée à M. le docteur Lorain et lue à la Société médicale des hôpitaux, séance du 14 décembre 1866. — *Bulletin de la Société des hôpitaux, etc.*, t. III, 2e série, 1866, p. 323.)

115. *Cas d'ulcère simple de l'estomac, suivi de rétrécissement pylorique et de dilatation stomacale.*

En commun avec M. Vulpian.

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. Ier, 2e série, année 1854. Paris, 1855.)

Diagnostic porté pendant la vie du malade et vérifié par l'autopsie. A l'époque où cette observation a été publiée, l'ulcère simple de l'estomac n'était pas, comme aujourd'hui, une maladie de la clinique usuelle, et dont le diagnostic peut être, du moins fréquemment, établi sans difficultés sérieuses.

116. *Vomissements d'une matière présentant une coloration vert pomme et contenant de nombreux cristaux de taurine.*

En commun avec M. Robin.

(*Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie*. Paris, 1854, in-8°, p. 89, et pl. IV, fig. 4.)

117. *Recherches anatomo-pathologiques sur la dyssenterie.*

(Thèse de M. Sacher, voy. Sect. III, n° 3.)

Dans la dyssenterie, l'appareil glandulaire du côlon se détache des parties sous-jacentes par suite d'un travail d'élimination analogue à celui qui se produit au voisinage des eschares. Les follicules clos s'isolent peu à peu et tombent dans la cavité intestinale, laissant en leur place des cavités plus ou moins profondes ; les follicules de Lieberkuhn restent accolés en nombre plus ou moins considérable, et constituent en très-grande partie les lambeaux membraneux qui se détachent de la tunique celluleuse par exfoliation. Ces lambeaux de membrane muqueuse ont été souvent considérés comme des fausses membranes, mais l'examen le plus simple permet d'y reconnaître la structure des glandules en cul-de-sac du côlon. Ces résultats concordent de

tout point avec ceux qui ont été exposés par le docteur Baly dans ses *Gulstonian lectures*, publiées dans la *Gazette médicale de Londres*, pour 1847. Mais à l'époque où il poursuivait ses recherches (1850), M. Charcot n'avait pas eu connaissance du travail de M. Baly.

118. *Mémoire sur les kystes hydatiques du petit bassin.*

(*Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de Biologie* pendant l'année 1852. Paris, 1853.)

119. *Kyste hydatifère du foie ouvert dans le péritoine et dans les voies biliaires.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. I, 2ᵉ série, année 1854. Paris, 1855.)

120. *Hydatides du cerveau et du cœur.*

En commun avec M. le docteur Davaine.

(*Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de Biologie*, t. III, 3ᵉ série, 1862, p. 273.)

121. *Note sur un cas de kystes hydatiques multiples.*

En commun avec M. Davaine.

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. IV, 2ᵉ série, 1857. Paris, 1858.)

122. *Rupture de la rate chez un fœtus.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. V, 2ᵉ série, année 1858. Paris, 1859.)

123. *État des muscles de la jambe et du pied, et de l'aponévrose plantaire dans un cas de pied bot varus.*

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie* pendant l'année 1851. Paris, 1852.)

124. *Symptômes d'ictère grave, atrophie jaune aiguë du foie avec destruction des cellules hépatiques chez une femme syphilitique.*

(Dans la thèse d'agrégation de M. le docteur Blachez. Paris, 1860, p. 62.)

Cette observation date de l'année 1854; elle a été recueillie par M. Charcot à l'hôpital de la Charité. L'autopsie a été faite en présence de M. Gubler. C'est, vraisemblablement, le premier cas d'atrophie jaune aiguë du foie observé en France, où la destruction des cellules hépatiques ait été constatée. L'observation clinique et les résultats nécroscopiques ont été communiqués à la Société de Biologie et publiés par M. Duriau dans le *Moniteur des sciences médicales* pour 1854.

125. *De quelques marbres antiques concernant des études anatomiques.*

En commun avec M. A. Dechambre.

(*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, avec trois planches gravées, 1857.)

126. *La médecine empirique et la médecine scientifique.* Leçon d'ouverture d'un cours de pathologie interne professé à l'École pratique de médecine, pendant le semestre d'été 1867.

(Paris, 1867.)

127. *Archives de physiologie normale et pathologique*, publiées par MM. Brown-Séquard, Charcot, Vulpian. T. I, 1868; t. II, 1869; t. III, 1870. Le 4e volume, 1871 et 1872, est en voie de publication.

128. *Leçons sur les maladies du système nerveux* faites à la Salpêtrière, en voie de publication.

Le premier fascicule (Paris, 1872) contient l'histoire des troubles trophiques consécutifs aux maladies du cerveau et de la moelle épinière.

SECTION III

Publications faites par divers auteurs pour développer des idées émises par M. le docteur Charcot, ou signaler des faits recueillis sous sa direction.

1. *Recherches sur quelques points de l'anatomie pathologique de la pneumonie*, par M. P. Fouasnon.

(Thèse de Paris, 1852.)

Étude comparée de la pneumonie granulée et de la broncho-pneumonie au point de vue anatomo-pathologique, empruntée à un travail inédit de M. Charcot.

2. *Études sur quelques points de l'histoire de l'albuminurie*, par M. C. Banaston.

(Thèse de Paris, 1853.)

3. *De la dyssenterie*, par M. Sacher.

(Thèse de Paris, 1853.)

4. *Sur quelques cas de méningite cérébro-spinale observés à la Salpêtrière pendant le printemps de* 1852, par M. Inglessis.

(Thèse de Paris, 1855.)

Il ne se passe guère d'année sans qu'on observe à la Salpêtrière quelques cas foudroyants de méningite cérébro-spinale. Dès 1852, M. Charcot avait recueilli un certain nombre de faits de ce genre; ils se trouvent réunis dans la thèse de M. le docteur Inglessis.

5. *Étude nosographique sur le rhumatisme articulaire chronique*, par M. J. H. Plaisance.

(Thèse de Paris, 1858.)

Résumé de conférences cliniques faites à l'hôpital de la Pitié, pendant l'été de 1858, par M. Charcot.

6. *De la coïncidence des gangrènes viscérales et des affections gangréneuses extérieures*, par M. B. Ball.

(*Union médicale* des 26 et 28 janvier 1860.)

Ce travail, fondé sur une observation recueillie dans le service de M. Charcot, se rapporte d'une manière directe à la théorie générale des embolies pulmonaires. On s'y est attaché à démontrer que le transport de caillots imprégnés des matières septiques puisées à l'extérieur dans une plaie gangréneuse, une eschare par exemple, peut donner naissance à des gangrènes pulmonaires circonscrites.

7. *Des embolies pulmonaires*, par M. le docteur Ball.

(Thèse de Paris, 1862, n° 1.)

8. *Sur un cas de rupture du cœur*, par M. Soulier.

(*Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de Biologie*, année 1862. Paris, 1863.)

9. *Note sur les lésions des nerfs et des muscles liées à la contracture tardive et permanente des membres dans les hémiplégies.*

(Lue à la Société de Biologie, par M. V. Cornil, en 1863. — *Gazette médicale de Paris*, 1863.)

10. *Étude sur la tuberculisation des vieillards*,
par M. le docteur Moureton.

(Thèse de Paris, 1863.)

11. *De la gangrène du poumon*, par M. R. A. Desleau.

(Thèse de Paris, 1864.)

Cas remarquable de gangrène de la plèvre avec pyopneumothorax consécutif, communiqué à l'auteur par M. Charcot. Ce fait peut être rapproché de ceux qui ont été rassemblés par M. Corbin dans son Mémoire sur les gangrènes superficielles du poumon.

12. *Contribution à l'étude des concrétions fibrineuses de l'aorte*,
par M. E. Moreaud.

(Thèse de Paris, 1864.)

Dans cette thèse, qui est fondée sur des faits communiqués par MM. Vulpian et Charcot, on étudie les concrétions fibrineuses et les kystes puriformes qui se développent quelquefois dans l'aorte, et l'on fait connaître les principaux accidents qu'ils peuvent occasionner.

13. *Essai sur les rechutes de la fièvre typhoïde*,
par M. le docteur Michel.

(Thèse de Paris, 1864, n° 71.)

14. *De la carcinose miliaire aiguë*, par M. le docteur Laporte.

(Thèse de Paris, 1864.)

15. *Cancroïde de la portion vaginale du col utérin et du vagin; Altération cancroïde des nerfs sciatique et crural du côté gauche*, par M. Cornil.

(*Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie*, 1864, p. 35.)

16. *Scléréme et cancer des nerfs périphériques*, par M. Cornil.

(*Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie*, 1864, p. 8.)

17. *Phthisie pulmonaire; cancer squirrheux du sein; angioleucite réticulaire; névralgie intercostale. Autopsie : granulations cancéreuses des plèvres, de la surface du foie, du péricarde, des bronches, des poumons, etc. Névromes cancéreux des nerfs intercostaux*, par M. Cornil.

(*Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie*, 1865, p. 169.)

18. *Cancroïde utérin; phlegmon de la fosse iliaque; névrite chronique du nerf crural du même côté*, par M. Cornil.

(*Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie*, 1864, p. 160.)

19. *Mémoire sur les coïncidences du rhumatisme articulaire chronique*, par V. Cornil.

(*Gazette médicale*, année 1864, n°s 36, 38, 39.)

Sur neuf autopsies faites dans le service de M. Charcot, en 1863, chez des femmes atteintes de rhumatisme noueux généralisé, M. Cornil signale deux cas de péricardite récente, et deux cas de péricardite ancienne, avec adhérence générale du péricarde au cœur. Il signale également plusieurs cas de néphrite albumineuse.

20. *Paralysie infantile; altérations de la moelle épinière, des nerfs et des muscles*, par M. Cornil.

(*Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie*, année 1863. Paris, 1864.)

21. *Présentation relative à diverses lésions de nutrition consécutives aux hémiplégies anciennes*, par M. Bouchard.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1864.)

22. *De l'ataxie locomotrice progressive au point de vue de ses lésions anatomiques et de ses rapports avec diverses maladies peu connues de la moelle épinière*, par M. Bouchard.

(*Journal de médecine de Lyon*, 1864.)

23. *Suppuration des voies biliaires; fièvre intermittente symptomatique*, par M. Cornil.

(*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. XVI, 1865, p. 10.)

Si les coliques hépatiques sont peu communes à un âge avancé, il est au contraire très-fréquent de voir des calculs biliaires, et surtout la gravelle intra-hépatique, donner lieu chez les vieillards à des *suppurations des voies biliaires*. Cette lésion se traduit par une *fièvre intermittente symptomatique*, dans laquelle le début de chaque accès est marqué par un frisson violent, avec élévation très-prononcée de la température centrale; dans l'intervalle le thermomètre permet de constater qu'il existe souvent une apyrexie complète. M. Cornil a communiqué à la Société biologique plusieurs faits de ce genre, recueillis dans le service de M. Charcot. On sait que M. le professeur Monneret a depuis longtemps signalé l'existence d'une fièvre à type rémittent ou intermittent dans les affections du foie.

24. *Aphasie sans lésion de la troisième circonvolution frontale gauche*, par M. Bouchard.

(*Comptés rendus et mémoires de la Société de Biologie*, t. XVI, 1865, p. 111)

25. *Ramollissement du lobe antérieur droit et notamment de toute la troisième circonvolution frontale droite sans aphasie*, par M. Bouchard.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1865. Paris, 1866.)

26. *Note sur quelques cas d'atrophie cérébrale ; de l'attitude des membres paralysés dans cette affection*, par M. Cotard.

(Note lue à la Société de Biologie en 1865.)

27. *Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral*, par M. Ivan Poumeau.

(Thèse de Paris, 1866.)

28. *Des affections viscérales dans la goutte et le rhumatisme chronique*, par M. J. B. Malherbe.

(Thèse de Paris, 1866.)

Ce travail renferme plusieurs faits d'endocardite et de péricardite liés au rhumatisme noueux, communiqués à l'auteur par M. Charcot.

29. *Essai sur l'anatomie pathologique du rhumatisme articulaire chronique primitif* (*forme généralisée*), par M. P. M. Vergely.

(Thèse de Paris, 1866.)

30. *Des dégénérations secondaires de la moelle épinière*, par M. Bouchard.

(*Archives générales de médecine*, 1866.)

31. *Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral*, par MM. J. S. Prévost et J. Cotard.

(*Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie*. Paris, 1866; avec planches chromolithographiées.)

Ce travail est fondé sur des observations recueillies à la Salpêtrière et communiquées aux auteurs par MM. Vulpian et Charcot.

32. *Recherches sur la pneumonie des vieillards* (pneumonie lobaire aiguë), par M. le docteur G. Bergeron.

(Thèse de Paris, 1866.)

33. *Recherches sur quelques points de la gangrène spontanée* (*accidents inopexiques et endardérite hypertrophique*), par M. Charles Benni.

(Benni. Thèse de Paris, 1867.)

Observations recueillies à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot.

34. *Note sur deux cas d'hémorrhagie sous-méningée*, par M. R. Lépine.

(*Mémoires de la Société de Biologie*, 1867.)

35. *Recherches sur quelques troubles de nutrition, consécutifs aux affections des nerfs*, par M. J. B. A. Mougeot.

(Thèse de Paris, 1867.)

Les observations originales que renferme ce travail ont été recueillies à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot.

36. *Du cancer de la colonne vertébrale et de ses rapports avec la paraplégie douloureuse*, par le docteur L. Tripier.

(Thèse de Paris, 1867.)

Observations recueillies à la Salpêtrière, service de M. Charcot.

37. *Etude sur l'atrophie partielle du cerveau*, par J. Cotard.

(Thèse de Paris, 1868.)

Observations recueillies dans le service de M. Charcot, à la Salpêtrière.

38. *Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisées*, par L. Ordenstein.

(Thèse de Paris, 1868.)

D'après les leçons faites à la Salpêtrière par M. Charcot et les observations recueillies dans son service.

39. *De la sclérose en plaques disséminées*, par Bourneville et L. Guérard. — *Nouvelle étude sur quelques points de la sclérose en plaques disséminées*, par Bourneville.

(Paris, 1869.)

Monographie rédigée d'après les leçons faites par M. Charcot à la Salpêtrière.

40. *Étude sur quelques points de la sémiotique des hémiplégies récentes dans le ramollissement et dans l'hémorrhagie de l'encéphale*, par M. Bricquebec.

(Thèse de Paris, 1868.)

Des eschares qui se développent du côté paralysé dans l'apoplexie cérébrale. — De la température des membres du côté paralysé. — De la température centrale dans l'apoplexie. — De la coloration rutilante du sang tiré de la veine du côté paralysé. — D'après les leçons et les observations de M. Charcot.

41. *Etude sur quelques points de l'ataxie locomotrice progressive*, par Paul Dubois.

(Thèse de Paris, 1868.)

Épilepsie spinale. — Crises gastriques. — Arthropathies des ataxiques.

42. *Des anévrysmes du cerveau, considérés principalement dans leurs rapports avec l'hémorrhagie cérébrale*, par M. C. Durand.

(Thèse de Paris, 1869.)

43. *De quelques accidents de la lithiase biliaire.* — *Anomalies de la colique hépatique; fièvre intermittente symptomatique; angiocholite calculeuse; ictère chronique et ictère grave*, par le docteur Jules Magnin.

(Thèse de Paris, 1869.)

On trouve dans ce travail un résumé des leçons faites à la Salpêtrière par M. Charcot en mai 1869, sur les maladies du foie chez les vieillards.

44. *De l'hémiplégie pneumonique*, par R. Lépine.

(Thèse de Paris, 1870.)

45. *Quelques formes d'atrophie et de paralysie glosso-laryngée d'origine bulbaire*, par M. P. Déchery, 1870.

46. *Sur les altérations de la substance grise de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice, considérées dans leurs rapports avec l'atrophie musculaire qui complique quelquefois cette affection*, par M. A. Pierret.

(*Archives de physiologie*, t. III, 1870.)

47. *Note sur la pathogénie du pied bot congénital, à propos d'un exemple d'une difformité de ce genre paraissant liée à une lésion congénitale de la moelle épinière*, par M. Michaud.

(*Archives de physiologie*, t. III, 1870.)

48. *Études cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux*, par M. Bourneville.

(Paris, 1872.)

49. *Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral.* — *Recherches d'anatomie et de physiologie pathologiques*, par M. J. A. Michaud.

(Paris, 1871.)

50. *Note sur la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie locomotrice progressive*, par M. Pierret.

(*Archives de physiologie*, 1872.)

51. *Sclérose symétrique des cordons latéraux de la moelle et des pyramides antérieures du bulbe. — Atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle. — Atrophie musculaire progressive. — Paralysie glosso-laryngée*, par M. Gombault.

(*Archives de physiologie*, juillet 1872.)

52. *De la contracture hystérique permanente*, par MM. Bourneville et Voulet.

(Paris, 1872.)

Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2.